

Aus der Frauenklinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin
(Städtische Frauenklinik Charlottenburg)

Direktor: Prof. Dr. med. Herbert Lax

Symptome der Gestose und ihre Beziehung zur Untergewichtigkeit und perinatalen Mortalität

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Heidrun Brand
aus Grünberg

1972

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Frauenklinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin
(Städtische Frauenklinik Charlottenburg)

Direktor: Prof. Dr. med. Herbert Lax

Symptome der Gestose und ihre Beziehung zur Untergewichtigkeit und perinatalen Mortalität

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Heidrun Brand
aus Grünberg

Referent: Professor Dr. med. Hartmut Hoffbauer

Korreferent: Professor Dr. med. Gerhard Martius



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 10. Februar 1972

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. EINLEITUNG	1
II. BESPRECHUNG DER LITERATUR	2
III. MATERIAL UND METHODIK	10
IV. ERGEBNISSE	13
A. Beurteilung der Schwangeren	13
1. Einfluß der Schwangerenberatung	14
2. Auswirkung der Gestosesymptomatik	16
3. Parität und Alter	19
B. Symptome der Gestose	28
1. Einfluß auf die untergewichtige Geburt	35
2. Wirkung auf die perinatale Mortalität	42
V. DISKUSSION	50
VI. ZUSAMMENFASSUNG	56
VII. LITERATURVERZEICHNIS	58
VIII. ANHANG	71

I. EINLEITUNG

Die Spätgestose führt zu einer deutlichen Erhöhung der untergewichtigen Geburten [21, 22, 100] und der kindlichen Sterblichkeit [23, 24, 30, 45, 100].

Die Bedeutung der Schwangerenberatung liegt darin, durch eine rechtzeitige Erkennung der Gestose und ihre wirkungsvolle Behandlung die Anzahl der Neugeborenen mit Untergewicht und die perinatale Mortalität zu senken [60, 100, 126].

In der Schwangerenfürsorge lassen sich die Symptome der Spätgestose feststellen, aber es kann nicht eindeutig zwischen den essentiellen und den aufgepfropften Formen unterschieden werden [135]. Die Gestose wird deshalb nach der Häufigkeit und der Schwere der Symptome eingeteilt [108].

Auch eine geringe Symptomatik kann Ausdruck einer für Mutter und Kind folgenschweren Gestoseerkrankung sein [108]. Daher ist man bestrebt, auch bei schwach ausgeprägter Symptomatik, Hinweise für die kindliche Gefährdung zu erhalten.

In der vorliegenden Arbeit wurden deshalb die in der Schwangerenberatung ermittelten Gestosesymptome aufgegliedert und in Beziehung zu den untergewichtigen und perinatal verstorbenen Neugeborenen gesetzt.

II. BESPRECHUNG DER LITERATUR

Nomenklatur, Klassifikation und Häufigkeit der Spätgestose

Die Nomenklatur wie auch die Einteilung der Schwangerschaftsspätgestosen ist in der Literatur nicht einheitlich [105]. Der Grund hierfür ist u.a. die Vielzahl der Theorien über die Ätiologie der Spätgestose [7, 11, 27, 28, 29, 31, 32, 34, 69, 75, 89, 98, 120, 130, 131].

Von den übergeordneten Begriffen stehen hauptsächlich Toxikose, Präeklampsie, Gestose/Spätgestose und EPH-Komplex zur Diskussion. Im Gegensatz zu den anderen Bezeichnungen präjudiziert "EPH-Komplex" nichts und erlaubt eine akzeptable Umschreibung des Syndroms [111]. Der Begriff "EPH-Komplex" ist keine neue Bezeichnung, sondern nur eine Abkürzung der alten SEITZ'schen Benennung: oedemonephrotisch-hypertensiver Symptomenkomplex [111].

Alle wesentlichen Definitionen basieren auf einer symptomatischen Aufgliederung [7, 10, 15, 88, 105, 107, 108, 109, 110, 129] oder der Einteilung des "American Committee on Maternal Welfare" [13, 33, 82], das erstmals 1949 eine allgemein anerkannte internationale Klassifizierung vorgenommen hat [80].

Das "American Committee on Maternal Welfare" trennt die akute Schwangerschaftstoxikose von der chronischen hypertensiven Form. KYANK und SCHOLZ [80] unterscheiden außerdem nach dem Vorschlag von HOCHULI [50, 51, 53, 54] zwischen den Gestosen in graviditate und den sub partu festgestellten Fällen. Diese Aufteilung wurde gewählt, weil der Blutdruck und die Proteinurie unter der Geburt erheblich ansteigen [64, 79].

Im Vorschlag des "Committee on Terminology of the American College of Obstetricians and Gynecologists" vom Jahre 1965 wird zwischen den schwangerschaftsbedingten essentiellen und den durch Grundleiden hervorgerufenen symptomatischen Spätgestosen unterschieden. Ähnlich unterteilten WIMHOEFER und PFAU [133, 134] sowie FRIEDBERG [33] die Schwangerschafts-Spätgestosen.

MARTIUS [88] und andere Autoren [17, 18, 90] differenzieren nicht in "essentielle" und "Aufpfropfgestose", da diese in der Schwangerschaft nur mit großer Unsicherheit zu unterscheiden sind.

Auf Grund dieser verschiedenen Bezeichnungen und Einteilungen sind die Literaturangaben der Gestosehäufigkeit [18, 80, 121, 125, 129, 133] kaum miteinander zu vergleichen. Die Angaben [ermittelt nach alter Nomenklatur] differieren daher beträchtlich [31, 32], wie folgende Beispiele zeigen:

	Gestosehäufigkeit [in %]
DOERFLER [20]	3,8 %
ROETTGER [113]	5,63 %
KYANK [81]	6,3 %
FRIEDBERG [30]	6,6 %
HELD [49]	6,7 %
ARESIN et al. [2]	9,3 %
WIMHOEFER [133]	12,4 %
FRITSCH et al. [36]	13-15 %
HAUSER und RUF [47]	15,97 %
HÜTER [59]	16,55 %
HOCHULI [52]	17,7 %
RUCK und JUNGNICKEl [116, 117]	18,1 %

Die bisher erwähnten Einteilungen ermöglichen nur eine unzureichende Korrelation von einzelnen Symptomen mit der Prognose von Mutter und Kind [129].

Als grundlegende Nomenklatur wurde deshalb die einfache, symptomatische Einteilung der Gestose mit ihren Kardinalsymptomen, Oedem, Hypertonie und Proteinurie, vorgeschlagen [47, 49, 50, 51, 52, 53, 88, 135]. Diese Einteilung berücksichtigt nicht die noch unbekannte Genese der Spätgestose.

RIPPMANN [105] teilt deshalb die Schwangerschafts-Spätgestose folgendermaßen ein:

I. Nephropathie

- | | | |
|------------------------|---|---|
| 1. Monosymptomatische: | a] Oedeme | E |
| | b] Proteinurie | P |
| | c] Hypertonie | H |
| 2. Polysymptomatische: | Kombination von zwei oder
allen drei Symptomen | |

II. Präeklampsie

Hinzutreten subjektiver Symptome

III. Eklampsie

IV. Hepatorenales Syndrom

V. Cerebro-hepato-renales Syndrom

Jede dieser Gruppen kann ausschließlich schwangerschaftsbedingt [essentiell] oder auf ein bestehendes Leiden aufgepfropft [Pfropfgestose] sein [106].

In graviditate läßt sich eine vor der Schwangerschaft bestehende renovaskuläre Schädigung meistens nicht diagnostizieren [105]. Deshalb hängt die Prognose für Mutter und Kind vor allem von der Schwere der einzelnen Symptome ab.

Folgende Literaturangaben über die Häufigkeit der EPH-Symptome
[nach neuer Klassifikation] seien erwähnt:

PAULI und POSEFAY [102]	24 %
KRONE [74]	33,7 %
HARTUNG [45]	50,3 %
RIPPMANN [108]	64 %

Definition und Häufigkeit der untergewichtigen Neugeborenen, der Früh- und der Mangelgeburten

Nach der Definition der Weltgesundheitsorganisation aus dem Jahre 1950 gilt jedes Neugeborene mit einem Geburtsgewicht von 2500 g und weniger als Frühgeborenes [25].

Diese Definition ist nicht exakt, denn diese internationale Begrenzung ist nur ein Gewichtsmaß, dagegen die Bezeichnung "frühgeboren" ein Zeitbegriff [92, 93].

So kann nach normaler Tragzeit durchaus ein Kind von 2500 g und weniger geboren werden, wie etwa eine Mangelgeburt [87].

Bei näherer Untersuchung sind etwa ein Drittel von den in der Literatur erwähnten Neugeborenen von 2500 g und weniger, die nominell als Frühgeburten gelten, nicht eigentliche Frühgeburten [55], sondern intrauterin retardierte Kinder mit einer normalen Tragzeit von 37 Wochen und mehr [22, 39]. Bezogen auf sämtliche Geburten wird die Mangelgeburtenhäufigkeit mit 0,4 % - 4 % angegeben [3].

Im Jahre 1963 hat deshalb die Weltgesundheitsorganisation vorgeschlagen, alle Kinder mit einem Geburtsgewicht von 2500 g und weniger als Kinder "of low birthweight" zu bezeichnen [76].

Entsprechend der neuen internationalen Definition und nach einem Vorschlag von ROTHE und GIERSHOF [114] werden in unserer Arbeit Kinder mit einem Geburtsgewicht von 2500 g und weniger als "untergewichtig" und Neugeborene, die mehr als 2500 g wiegen, als "normalgewichtig" bezeichnet.

Nach KUBLI [76] werden Kinder untergewichtig geboren entweder infolge einer verkürzten Tragzeit [Frühgeburt] oder infolge einer Störung des intrauterinen Wachstums [Mangelgeburt].

Mangelentwickelte Neugeborene und Frühgeburten unterscheiden sich sowohl in ihrer Häufigkeit bei Gestose [40] als auch in ihrer perinatalen Sterblichkeit [76]. Eine Abgrenzung beider untergewichtigen Neugeborenen erschien uns deshalb für eine exaktere Auswertung notwendig.

Zur Definition der Mangelgeburt vergleicht man das Geburtsgewicht mit der Tragzeit und bezieht sich auf Durchschnittswerte. Die Standardgewichtskurven von HOSEMANN [58] scheinen den tatsächlichen Verhältnissen am nächsten zu kommen. Hier sind in einem Kurvendiagramm die Geburtsgewichte hinsichtlich der Häufigkeit ihres Auftretens in Beziehung zur jeweiligen Tragzeit aufgezeichnet.

Unter den verschiedenen Definitionen der intrauterinen Retardierung [40, 76, 123] hat es sich allgemein durchgesetzt [14], von einer Mangelentwicklung dann zu sprechen, wenn das Geburtsgewicht des Neugeborenen unterhalb der 10. Perzentile [Standardgewichtskurven von HOSEMANN [58]] liegt.

In den meisten Statistiken wird aber immer noch kein Unterschied zwischen den untergewichtigen Neugeborenen mit normaler Tragzeit und den echten, unreifen Frühgeborenen gemacht [3].

Die Literaturangaben über die Häufigkeit der untergewichtigen Neugeborenen, bzw. Frühgeborenen [nach alter Terminologie], zeigen erhebliche Differenzen, wie folgende Beispiele zeigen:

MÄLZER und EMMRICH [87]	5,18 %
HÄRTIG [42]	6,4 %
HAUSER und VON DÄNIKEN [46]	6,5 %
KRAUSS et al. [72]	7,5 %
KNOEPFLI [65]	7,8 %
BRETSCHER [12]	8,4 %
FRIEDBERG [30]	8,7 %
VON MIKULICZ-RADECKI [94]	10 %
KRAATZ [67]	10 %

Definition und Häufigkeit der perinatalen Mortalität

Der Begriff perinatale Kindersterblichkeit wurde im Jahre 1936 von v. PFAUNDLER geprägt, ohne jedoch exakt festgelegt zu werden [61]. Erst nach zwanzig Jahren fand man eine einheitliche Bewertungsgrundlage.

Die 19. WHO-Versammlung hat auf Grund der Empfehlungen der 8. Revisionskonferenz 1965 die Perinatalperiode als Zeitraum zwischen der 28. Schwangerschaftswoche und dem 7. Lebenstag definiert [62] und

ein Mindestgewicht des Kindes zum Zeitpunkt der Geburt von 1000 g festgelegt.

Das Mindestgewicht von 1000 g bei den Neugeborenen wird nicht mehr als Grenze angesehen, da heutzutage Kinder mit weniger als 1000 g Geburtsgewicht in guteingerichteten Kliniken eine Überlebenschance von 10 % besitzen [22].

Direkte Vergleiche von Statistiken verschiedener Kliniken sind oft nicht möglich, da hinsichtlich der Perinatalperiode und des Mindestgewichts unterschiedliche Definitionen gebraucht wurden [12].

Aus der Vielzahl der Literaturangaben [4, 5, 6, 9, 16, 18, 26, 35, 43, 44, 57, 66, 68, 85, 91, 96, 97, 99, 103, 104, 132] seien folgende Beispiele über die Häufigkeit der perinatalen Mortalität erwähnt:

	alle Neugeborenen	bei Spätgestose alter Terminologie
HÄRTIG [42]	1,73 %	-
MÄLZER und EMMRICH [87]	2,17 %	-
HAUSER und RUF [47]	2,75 %	4,48 %
BRETSCHER [12]	3,34 %	15,94 %
HOCHULI [52]	3,6 %	5,1 %
NOACK [100]	4,2 %	14 %
VON MIKULICZ-RADECKI [94]	4,9 %	-
FRIEDBERG [30]	5,1 %	13,8 %
ROETTGER [113]	5,26 %	8,35 %

	alle Neugeborenen	bei EPH-Komplex
KRONE [74]	2,18 ‰	0,83 ‰
RIPPMANN [106]	2,3 ‰	1,08 ‰
HARTUNG [45]	-	3,4 ‰

III. MATERIAL UND METHODIK

Das Material der vorliegenden Arbeit stammt aus der Universitäts-frauenklinik Berlin-Charlottenburg und umfaßt den Zeitraum vom 1.1.1967 bis 31.12.1968. Die Daten für die Auswertung ermittelten wir aus den Schwangerschaftskarteikarten, den Geburtenbüchern, den Aufnahmebüchern der Säuglingsabteilung, den Krankengeschichten und den Sektionsberichten.

Definition zur Aufstellung des Materials

Als Gestosesymptome wurden erfaßt [108]:

- Oedeme = E : wenn sie nachweisbar waren, entweder klinisch oder als akute Gewichtszunahme.
- Proteinurie = P : jede Eiweißausscheidung, die mit den üblichen Nachweismethoden [Schnell-methode mit Teststäbchen, Sulfosalicyl-säure-Probe] erfaßt werden konnte.
- Leichte Hypertonie = H₁: bei einem Blutdruckwert von 140/90 bis 155/95 mm Hg.
- Schwere Hypertonie = H₂: bei einem Blutdruckwert von 160/100 mm Hg und mehr.

Ausgewählt wurde als:

- Untergewichtige Geburt : ein Kind mit einem Geburtsgewicht
[114] von 2500 g und weniger.

- Frühgeburt [76] : ein Kind mit einem Geburtsgewicht von 2500 g und weniger bei verkürzter Tragzeit.
- Mangelgeburt [41] : ein Kind, dessen Geburtsgewicht in Beziehung zur jeweiligen errechneten Tragzeit unterhalb der 10. Percentile auf der Standardgewichtskurve von HOSEMANN [58] liegt.

Die sogenannte ungereinigte perinatale Mortalität umfaßt in unserer Arbeit Totgeborene und Neugeborene, die innerhalb von 10 Tagen nach der Geburt oder später verstarben [94].

Das Neugeborene verstarb [115]:

- Ante partum: wenn vor der Geburt kein Herzschlag nachweisbar war, und die Länge des Kindes mindestens 35 cm betrug.
- Intra partum: wenn zu Beginn der Wehen noch kindliches Leben festzustellen war, aber das Kind im Verlauf der Geburt verstarb.
- Post partum: wenn bei der Geburt Lungenatmung und Herzschlag festgestellt wurden, und das Neugeborene innerhalb des erwähnten Zeitraumes verstarb.

Einteilung und Auswertung des Materials

Die Auswertung des Materials erfolgte nach folgenden Gesichtspunkten:

- Teilnahme an der Schwangerenberatung
- Auftreten von EPH-Symptomen
- Parität und Alter

In Abhängigkeit von diesen Punkten wurde die prozentuale Häufigkeit der untergewichtigen Geburten und der perinatalen Sterblichkeit ermittelt.

Die Schwangeren mit EPH-Gestose wurden eingeteilt:

- Nach Häufigkeit der einzelnen und kombinierten Symptome
- In Abhängigkeit von Parität und Alter

Aus der Anzahl Neugeborener von Schwangeren mit EPH-Komplex wurden folgende Daten ermittelt:

- Untergewichtigkeit [Frühgeburt und Mangelgeburt]
- Perinatale Sterblichkeit
- Zeitpunkt des Todes

Alle gefundenen Werte wurden in ihrer gegenseitigen Abhängigkeit untersucht.

IV. ERGEBNISSE

A. Beurteilung der Schwangeren

An der Universitätsfrauenklinik Berlin-Charlottenburg wurden vom 1.1.1967 bis 31.12.1968 insgesamt 5076 Kinder geboren, darunter waren 104 Zwillingskinder.

Von den Neugeborenen der Jahre 1967/68 verstarben 2,5 ‰ perinatal, davon fünf Kinder erst nach dem zehnten Lebenstag. Abzüglich dieser fünf Todesfälle betrug 1967/68 die perinatale Mortalität 2,4 ‰.

Gruppe	Neugeborene 1967+1968		ungereinigte perinatale Mortalität der betreffenden Gruppe	
	N	%	n	in ‰ von N
1. Untergewichtige	328	6,46	95	28,9
a) Frühgeburt	243	4,79	78	32,09
b) Mangelgeburt	85	1,67	17	20,00
2. Normalgewichtige	4748	93,54	32 ^x	0,67
GESAMT	5076	100,00	127	2,5

Tab. 1: Beziehung zwischen den Neugeborenengruppen und der perinatalen Mortalität.

Wie aus Tabelle 1 ersichtlich, wurden 6,46 ‰ der Kinder untergewichtig geboren. Ihre Sterblichkeitsquote von 28,9 ‰ liegt relativ niedrig im Vergleich zu den Angaben anderer Autoren [12, 65, 72, 84, 103].

^x Fünf Kinder starben nach dem 10. Lebenstag.

Übereinstimmend mit den Ergebnissen von KUBLI [76] befanden sich unter den Neugeborenen von 2500 g und weniger ein Drittel intrauterin retardierte Kinder mit normaler oder verkürzter Tragzeit.

In den Jahren 1967/68 war die Sterblichkeit bei den Frühgeburten um 12 % höher als bei den Mangelgeburten.

1. Einfluß der Schwangerenberatung

Zur ein- oder mehrmaligen Untersuchung in die Schwangerenberatung der Universitätsfrauenklinik Charlottenburg kamen 78,6 % der Schwangeren. Obwohl nur ein Fünftel der Schwangeren nicht zur Beratung kam, betrug deren Anteil an der Gesamtmortalität 51,97 %. Die restlichen 48,03 % waren perinatal verstorbene Kinder von betreuten Schwangeren.

Im Unterschied zu den nicht betreuten Schwangeren [Tab. 3] fand sich bei den Neugeborenen von betreuten Schwangeren [Tab. 2] folgendes:

- Reduzierung der untergewichtigen Geburten auf ein Drittel,
 - Verminderung des Frühgeburtenanteils [65,3 ‰ zu 83,5 ‰],
 - Verdoppelung des Mangelgeburtenanteils [34,7 ‰ zu 16,5 ‰].
- Zunahme der normalgewichtigen Geburten,
- signifikante Abnahme der gesamten perinatalen Mortalität um 4,55 ‰,
- Abnahme der perinatalen Mortalität untergewichtiger Geburten um
 - Reduzierung der Frühgeburtensterblichkeit um 14,32 ‰, 11,28 ‰,
 - Zunahme der Mangelgeburtensterblichkeit um 6,65 ‰,
- Abnahme der perinatalen Mortalität bei normalgewichtigen Geburten um 0,64 ‰.

Daraus folgt, daß durch die Schwangerenbetreuung sowohl die untergewichtigen Geburten als auch die perinatale Mortalität gesenkt werden konnte.

Gruppe	Neugeborene 1967+1968		ungereinigte perinatale Mortalität der betreffenden Gruppe	
	N	%	n	in % von N
1. Untergewichtige	170	4,26	40	23,53
a] Frühgeburt	111	2,78	27	24,32
b] Mangelgeburt	59	1,48	13	22,03
2. Normalgewichtige	3821	95,74	21 ^x	0,55
GESAMT	3991	100,00	61	1,53

Tab. 2: Beziehung zwischen den Neugeborenenengruppen und der perinatalen Mortalität bei 3991 [= 78,6 %] betreuten Schwangeren.

Gruppe	Neugeborene 1967+1968		ungereinigte perinatale Mortalität der betreffenden Gruppe	
	N	%	n	in % von N
1. Untergewichtige	158	14,56	55	34,81
a] Frühgeburt	132	12,17	51	38,64
b] Mangelgeburt	26	2,39	4	15,38
2. Normalgewichtige	927	85,44	11 ^{xx}	1,19
GESAMT	1085	100,00	66	6,08

Tab. 3: Beziehung zwischen den Neugeborenenengruppen und der perinatalen Mortalität bei 1085 [= 21,4 %] nicht betreuten Schwangeren.

^x Vier Kinder und ^{xx} ein Kind starben nach dem 10. Lebenstag.

Die Differenzierung der untergewichtigen Neugeborenen von betreuten Schwangeren ergab eine deutliche Verminderung der Frühgeburten-Häufigkeit und -Mortalität, gleichzeitig aber eine leichte Erhöhung der Mangelgeburten-Häufigkeit und -Sterblichkeit.

2. Auswirkung der Gestosesymptomatik

Hinter dem geringsten EPH-Symptom kann sich eine schwerwiegende Gestose verbergen [108], deshalb beziehen sich die weiteren Untersuchungen unseres Materials auch auf Schwangere mit einer symptomarmen bzw. monosymptomatisch schwach ausgeprägten Gestose.

Eine Gestosesymptomatik lag dann sicher vor, wenn einzelne oder kombinierte EPH-Symptome bei einer oder mehreren Untersuchungen in der Schwangerenberatung festgestellt wurden. Da keine Schwangerschaftsdaten von den Nichtbetreuten vorlagen, wurde für alle weiteren Auswertungen nur das Kontingent der betreuten Schwangeren berücksichtigt.

Bei 36,96 % der betreuten Schwangeren wurden Gestosesymptome festgestellt. Der prozentuale Anteil der Gestosesymptomatik an den Neugeborenengruppen betrug bei:

Untergewichtigen	41,18 %
Frühgeburten	38,74 %
Mangelgeburten	45,76 %
Normalgewichtigen	36,77 %

Aus diesen Angaben folgt, daß Gestosesymptomatik am häufigsten bei Schwangeren mit Mangelgeburten vorkam.

Gruppe	Neugeborene 1967+1968		ungereinigte perinatale Mortalität der betreffenden Gruppe	
	N	%	n	in % von N
1. Untergewichtige	70	4,75	18	25,71
a] Frühgeburt	43	2,92	9	20,93
b] Mangelgeburt	27	1,83	9	33,33
2. Normalgewichtige	1405	95,25	9 ^x	0,64
GESAMT	1475	100,00	27	1,83

Tab. 4: Beziehung zwischen den Neugeborenenengruppen und der perinatalen Mortalität bei 1475 [= 36,96 %] Schwangeren mit EPH-Komplex.

Gruppe	Neugeborene 1967+1968		ungereinigte perinatale Mortalität der betreffenden Gruppe	
	N	%	n	in % von N
1. Untergewichtige	100	3,97	22	22,00
a] Frühgeburt	68	2,7	18	26,47
b] Mangelgeburt	32	1,27	4	12,5
2. Normalgewichtige	2416	96,03	12 ^{xx}	0,5
GESAMT	2516	100,00	34	1,35

Tab. 5: Beziehung zwischen den Neugeborenenengruppen und der perinatalen Mortalität bei 2516 [= 63,04 %] Schwangeren ohne EPH-Komplex.

^x Ein Kind und ^{xx} drei Kinder starben nach dem 10. Lebenstag.

Um festzustellen, welchen Einfluß die Gestose auf die Überlebenschance des Kindes hat, wurden die Frauen mit EPH-Komplex den gesunden Schwangeren vergleichend gegenübergestellt.

Im Unterschied zu den Neugeborenen von symptomfreien Schwangeren [Tab. 5] fand sich bei den Neugeborenen von Frauen mit EPH-Komplex [Tab. 4] folgendes:

- geringe Zunahme der untergewichtigen Geburten,
 - relative Abnahme des Frühgeburtenanteils [61,4 % zu 68 %],
 - Zunahme des Mangelgeburtenanteils [38,6 % zu 32 %],
- geringe Abnahme der normalgewichtigen Geburten,
- Erhöhung der gesamten perinatalen Mortalität um 0,5 %,
- Zunahme der Mortalität bei untergewichtigen Geburten um 3,71 %,
 - Abnahme der Frühgeburtensterblichkeit um 5,54 %,
 - deutliche Zunahme der Mangelgeburtensterblichkeit um 20,83 %.
- geringe Zunahme der Mortalität bei normalgewichtigen Geburten
um 0,14 %.

Daraus wird ersichtlich, daß das Auftreten von Gestosesymptomen innerhalb der untergewichtigen Neugeborenengruppe eine Erniedrigung des Frühgeburtenanteils und eine Erhöhung des Mangelgeburtenanteils verursacht.

Die Zunahme der perinatalen Gesamtmortalität bei gestosekranken Schwangeren resultiert vor allem aus der enorm hohen Mangelgeburtensterblichkeit.

Aus der Tatsache, daß bei Gestosesymptomatik prozentual mehr Mangelgeburten als Frühgeburten verstarben, folgt, daß bei festgestelltem EPH-Komplex das Leben der mangelentwickelten Neugeborenen am meisten gefährdet ist.

3. Parität und Alter

Abhängigkeit der Gestosesymptomatik von der Parität und dem Alter der Schwangeren

Mehr als die Hälfte aller Aufnahmen waren Primiparae. Die Zweitparaen nahmen ein Drittel aller Patientinnen ein, während knapp ein Fünftel auf die Multiparae entfielen [Abb. 1].

Circa 36 % sowohl der Erst- als auch der Zweitgebärenden hatten während der Schwangerschaft Gestosesymptome [Abb. 2]. Auffallend ist bei den Multiparae der Anstieg der Symptomenhäufigkeit auf knapp 40 %. Außerdem haben sie den höchsten polysymptomatischen Anteil.

Schwangere der Altersgruppe von 26 bis 30 Jahren kamen am häufigsten zur Entbindung in die Universitätsfrauenklinik Charlottenburg [Abb. 3]. Zusammen mit der vorhergehenden und der folgenden Fünfjahresgruppe wurden 82,94 % aller Aufnahmen erfaßt. Ungefähr 11 % waren jünger als 21 und circa 6 % älter als 35 Jahre.

Von den 14- bis zu den 30jährigen Schwangeren ist eine stetige Zunahme der Häufigkeit an Gestosesymptomatik festzustellen [Abb. 4]. Die gleiche Erkrankungshäufigkeit wie die 26- bis 30jährigen haben die 31- bis 40jährigen Schwangeren. Im Gegensatz zu den Angaben von HAUSER und RUF [47] fanden wir eine geringe Abnahme der Gestosehäufigkeit bei den Schwangeren, die älter als 40 Jahre waren.

Auffallend ist der hohe polysymptomatische Gestoseanteil bei den 36- bis 40jährigen Schwangeren.

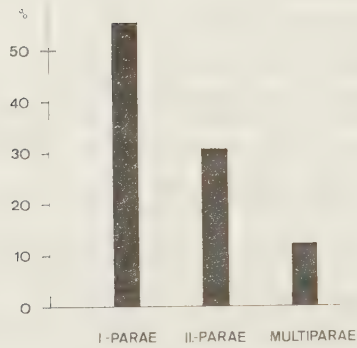


Abb. 1: Verteilung der Paritätsgruppen aller betreuten Schwangeren.

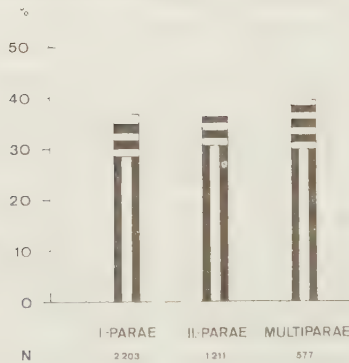


Abb. 2: Prozentuale Häufigkeit der Schwangeren mit Gestosesymptomatik bei unterschiedlicher Parität

□ = monosymptomatische, ■ = polysymptomatische Gestose

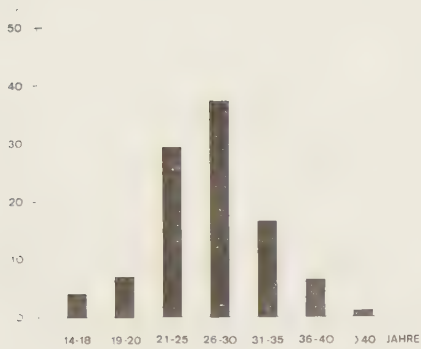


Abb. 3: Altersverteilung aller betreuten Schwangeren.

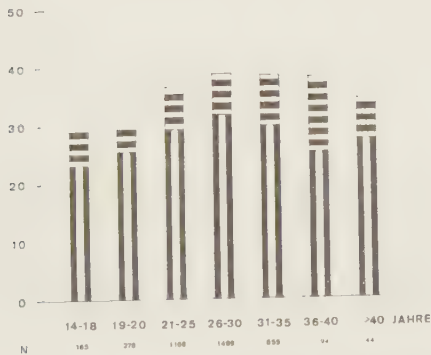


Abb. 4: Prozentuale Häufigkeit der Gestosesymptomatik in den verschiedenen Altersklassen.

□ = monosymptomatische. ■ = polysymptomatische Gestose

Gestosesymptomatik trat also gehäuft bei Mehrgebärenden im Alter von 26 bis 40 Jahren auf. Polysymptomatik zeigten vor allem Multiparae im Alter von 36 bis 40 Jahren.

Untergewichtige Geburten in Abhängigkeit von der Parität und dem Alter der betreuten Schwangeren

Die Multiparae brachten am häufigsten untergewichtige Kinder [5,72 %] zur Welt, 3,81 % als Frühgeburten und 1,91 % als Mangelgeburten [Abb. 5A].

Im Gegensatz zu den symptomfreien Schwangeren bekamen bei EPH-Gestose die Erst- und Zweitgebärenden häufiger, Mehrgebärende dagegen seltener Kinder mit einem Geburtsgewicht von 2500 g und weniger. Ebenso ist die Verteilung an Frühgeborenen. Bei Multiparae mit EPH-Komplex traten jedoch öfters Mangelgeburten auf als bei den nicht an Gestosesymptomen erkrankten Mehrgebärenden [Abb. 5A].

Die Schwankungsbreite zwischen der Häufigkeit an untergewichtigen Neugeborenen [bzw. Früh- und Mangelgeburten] von gestosekranken und von gesunden Erst-, Zweit- und Mehrgebärenden wurde prozentual in Abbildung 5 B aufgezeichnet. Es zeigte sich, daß durch Auftreten von EPH-Symptomen bei den Primi- und Multiparae die Mangelgeburtenzunahme prozentual größer war als die Frühgeburtensteigerung. Bei den Zweitparaen waren keine wesentlichen Unterschiede hinsichtlich ihrer Neugeborenen festzustellen.

Die untergewichtige Geburtenhäufigkeit wuchs mit zunehmendem Alter [Abb. 6A].



Abb. 5_A: Prozentuale Häufigkeit der untergewichtigen Geburten, Früh- und Mangelgeburten bei verschiedener Parität des jeweiligen Schwangerschaftskontingents.

— = alle Schwangeren
 ··· = mit EPH-Komplex
 --- = ohne EPH-Komplex

▽ = untergewichtige Geburt
 ▤ = Frühgeburt
 ▼ = Mangelgeburt

Abb. 5_B: Projektion der Kurven 1, 2 und 3 auf die Abszisse. Die Ordinate gibt die prozentuale Abweichung der Häufigkeit an untergewichtigen Geburten [Früh- und Mangelgeburten] von den gestoseerkrankten gegenüber den symptomfreien Schwangeren bei der jeweiligen Parität an.

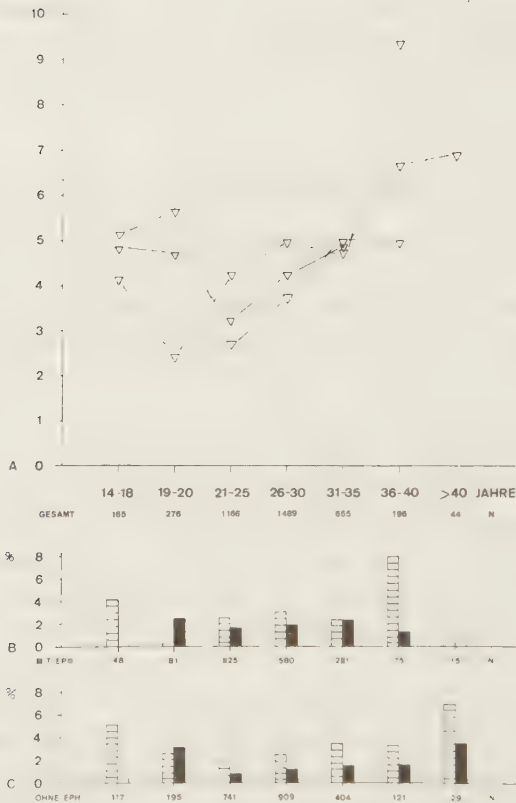


Abb. 6A: Prozentuale Häufigkeit der untergewichtigen Geburten von allen betreuten Schwangeren und von Schwangeren mit und ohne EPH-Komplex bei unterschiedlichem Alter.

— = alle Schwangeren
 - - - = mit EPH-Komplex
 - - - = ohne EPH-Komplex
 ▽ = untergewichtige Geburt

Abb. 6B: Prozentuale Häufigkeit der Früh- und Mangelgeburten von Schwangeren mit EPH-Komplex bei unterschiedlichem Alter.

■ = Frühgeburt
 ■ = Mangelgeburt

Abb. 6C: Prozentuale Häufigkeit der Früh- und Mangelgeburten von Schwangeren ohne EPH-Komplex bei unterschiedlichem Alter.

Bei den 21- bis 40jährigen kamen bei Gestosesymptomatik mehr untergewichtige Kinder zur Welt als bei Symptomlosigkeit. Vor allem die 36- bis 40jährigen Schwangeren mit EPH-Komplex hatten um etwa 5 % mehr untergewichtige Geburten als die symptomfreien Mütter gleichen Alters [Abb. 6A].

Die Kinder mit einem Geburtsgewicht von 2500 g und weniger von 14- bis 18jährigen und 36- bis 40jährigen Schwangeren mit Gestosesymptomen waren vor allem Frühgeborene, dagegen diejenigen von 19- bis 20jährigen Müttern ausschließlich Neugeborene mit Mangelentwicklung [Abb. 6B].

Gesunde Frauen, die 14- bis 18jährig oder älter als 40 sind, bekamen hauptsächlich Frühgeburten, dagegen die 19- bis 20jährigen eher Mangelgeburten [Abb. 6C].

Einfluß der Parität und des Alters auf die kindliche Sterblichkeit

Die Mehrgebärenden hatten mit 2,43 % die höchste kindliche perinatale Sterblichkeit [Abb. 7A].

Bei EPH-Komplex verstarben die Kinder von den Erst- und Zweitgebärenden häufiger, von den Mehrgebärenden seltener als bei symptomloser Schwangerschaft [Abb. 7A].

Die Häufigkeit der untergewichtig Verstorbenen ergab bei den erst-, zweit- und mehrgebärenden Schwangeren mit Gestosesymptomen keine signifikanten Unterschiede [Abb. 7B].

Mit zunehmendem Alter wuchs die perinatale Mortalität [Abb. 8A und 8B].

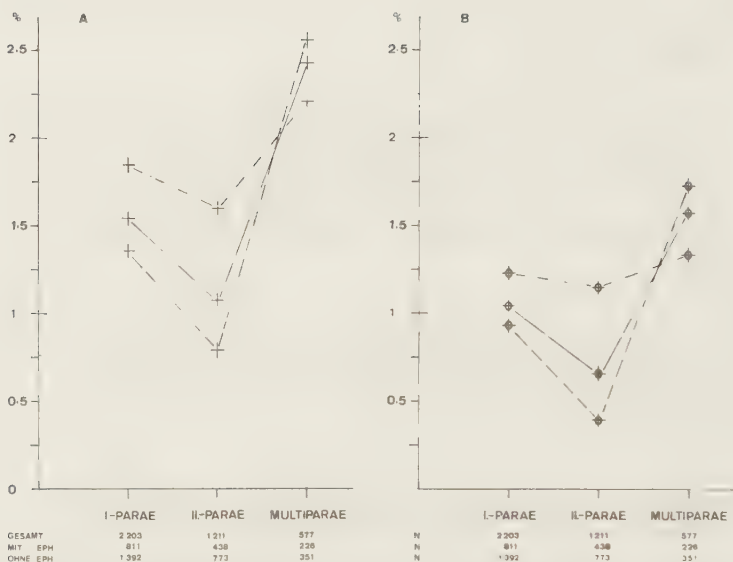


Abb. 7A: Prozentuale Häufigkeit der perinatalen kindlichen Sterblichkeit von allen betreuten Schwangeren und von Schwangeren mit und ohne EPH-Komplex bei verschiedener Parität.

————— = alle Schwangeren
 · · · · · = mit EPH-Komplex
 - - - - - = ohne EPH-Komplex
 + = gesamte kindliche Sterblichkeit
 ◆ = untergewichtig verstorbene Kinder

Abb. 7B: Prozentuale Häufigkeit der untergewichtig verstorbenen Kinder von allen betreuten Schwangeren und von Schwangeren mit und ohne EPH-Komplex bei verschiedener Parität.

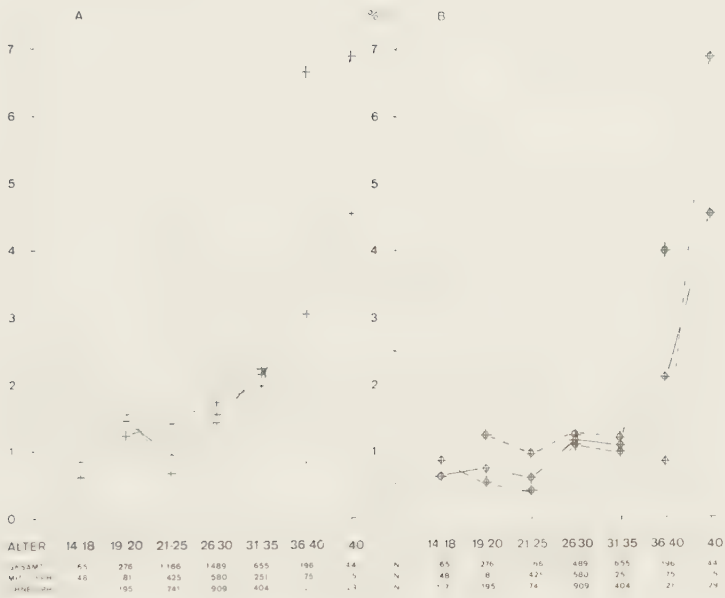


Abb. 8A: Prozentuale Häufigkeit der perinatalen kindlichen Sterblichkeit von allen betreuten Schwangeren und von Schwangeren mit und ohne EPH-Komplex bei unterschiedlichem Alter.

————— = alle Schwangeren
 - - - - - = mit EPH-Komplex
 - - - - - = ohne EPH-Komplex
 + = gesamte kindliche Sterblichkeit
 ⊕ = untergewichtig verstorbene Kinder

Abb. 8B: Prozentuale Häufigkeit der untergewichtig verstorbenen Kinder von allen betreuten Schwangeren und von Schwangeren mit und ohne EPH-Komplex bei unterschiedlichem Alter.

Die Neugeburten von 21- bis 40jährigen Frauen mit EPH-Gestose starben häufiger perinatal als diejenigen von symptomfreien Schwangeren. Die 36- bis 40jährigen Mütter mit Gestosesymptomatik hatten mit 6,67 % [4 % als untergewichtig] die größte perinatale Mortalität [Abb. 8_A und 8_B].

B. Symptome der Gestose

In den Jahren 1967/68 wurden bei einem Drittel der 3991 betreuten Schwangeren Gestosesymptome festgestellt.

Entgegen dem Befund von RIPP-MANN [108] kamen in unserem Material monosymptomatische Formen viermal häufiger vor als polysymptomatische. Wir fanden [Abb. 9 und Tab. 6 und 7 im Anhang] folgende Häufigkeitsverteilung der Symptome:

Monosymptomatische Gestosen	79,19 %
Oedeme [E] . . .	25,63 %
Proteinurie [P] . . .	6,78 %
Hypertonie [H] . . .	46,78 %
Polysymptomatische Gestosen	20,81 %

Zur weiteren Charakterisierung der gestoseerkrankten Patientinnen wurden die jeweiligen Symptome in Relation zur Parität und zum Alter gesetzt [Abb. 10 und 11].

Aus Abbildung 10 ist zu ersehen, daß in Übereinstimmung mit RIPP-MANN [109] bei den Primiparae die Proteinurie, bei den Multiparae

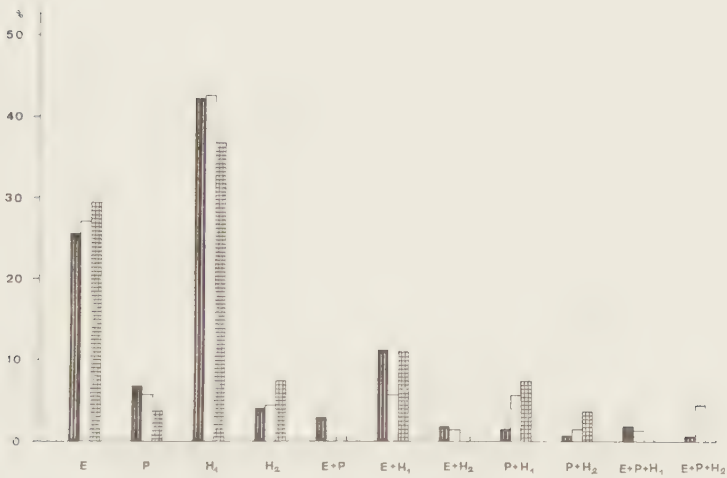


Abb. 9: Häufigkeitsverteilung aller gestoseerkrankten Schwangeren, der untergewichtigen Neugeborenen und der ungereinigten perinatalen Mortalität bei verschiedenen EPH-Symptomen. [Die Summe jedes einzelnen Säulentyps ergibt 100 %].

	= Gesamtzahl der Schwangeren	[1475 = 100 %]
	= untergewichtige Neugeborene	[70 = 100 %]
	= ungereinigte perinatale Mortalität	[27 = 100 %]

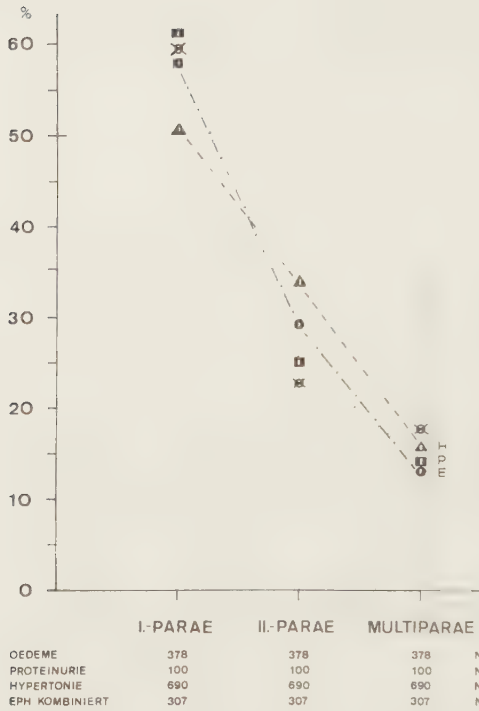


Abb. 10: Prozentuale Verteilung jeweils eines Gestosesymptoms auf die Erst-, Zweit- und Mehrgebärenden.

O = Oedeme [E] [378 = 100 %]
P = Proteinurie [P] [100 = 100 %]
H = Hypertonie [H] [690 = 100 %]
X = Symptome kombiniert [307 = 100 %]

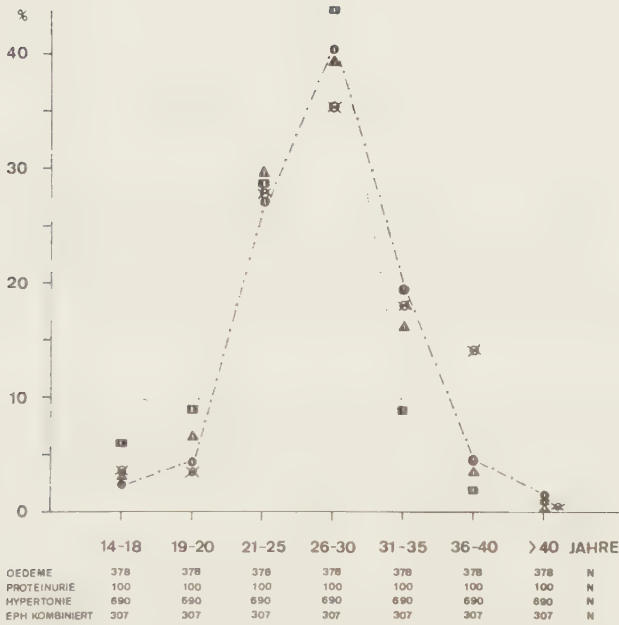


Abb. 11: Prozentuale Verteilung jeweils eines Gestosesymptoms auf die verschiedenen Altersgruppen

○ = Oedeme [E]
 ■ = Proteinurie [P]
 ▲ = Hypertonie [H]

⊗ = Symptome kombiniert

die Hypertonie das häufigste Symptom ist. Bei den Zweitparae ist aber im Gegensatz zu dem Befund von RIPPmann in unserem Krankengut die Hypertonie das häufigste, die Proteinurie das seltenste Symptom. Von den Schwangeren mit einem höheren Blutdruck als 135/85 mm Hg sind 49,42 % Zweit- und Mehrgebärende.

Hinsichtlich der Symptomenhäufigkeit bei den einzelnen Altersgruppen ließen sich keine wesentlichen Unterschiede feststellen [Abb. 11].

Aus den Abbildungen 12 und 13 ist zu ersehen, welchen prozentualen Anteil die einzelnen und kombinierten Gestosesymptome an jeder Paritätsgruppe und Altersgruppe haben. Das Ergebnis ist unabhängig von der Häufigkeit der Parität und des Alters, aber abhängig von der Häufigkeit der verschiedenen EPH-Symptome.

Oedeme [26,88 %] haben von allen Paritätsgruppen die Primiparae am häufigsten, ebenfalls Proteinurie [7,52 %]. Hypertonie haben die Zweitgebärenden am häufigsten [53,19 %], kombinierte Symptome [23,89 %] die Mehrgebärenden [Abb. 12].

Oedeme [33,33 %] kommen von allen Altersgruppen bei Schwangeren, die älter als 40 Jahre sind, am häufigsten vor. Proteinurie [12,5 %] bei 14- bis 18jährigen, Hypertonie [55,56 %] bei 19- bis 20jährigen und kombinierte EPH-Symptome [42,67 %] bei 36- bis 40jährigen Schwangeren [Abb. 13].

Daraus folgt, daß Primiparae, die älter als 40 Jahre sind, für Oedeme, 14- bis 18jährige Primiparae für Proteinurie, 19- bis 20jährige Zweitparae für Hypertonie und 36- bis 40jährige Multiparae für kombinierte Symptome besonders anfällig sind.

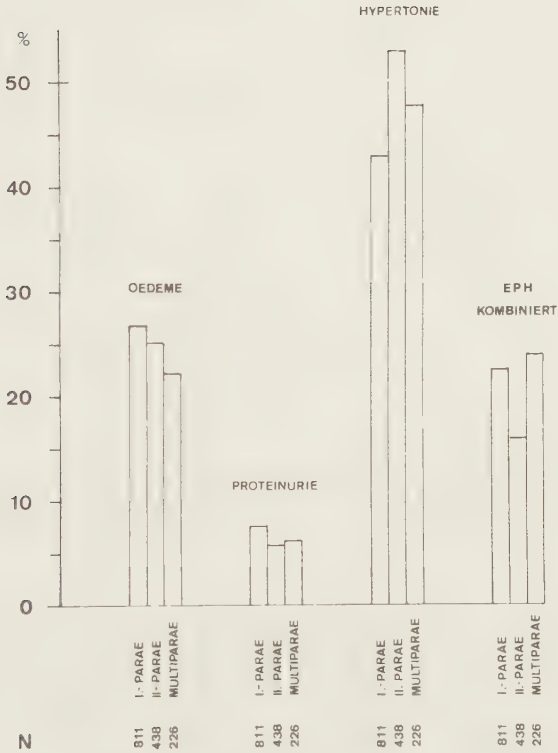


Abb. 12: Prozentuale Verteilung der verschiedenen EPH-Symptome auf jeweils eine Paritätsgruppe.

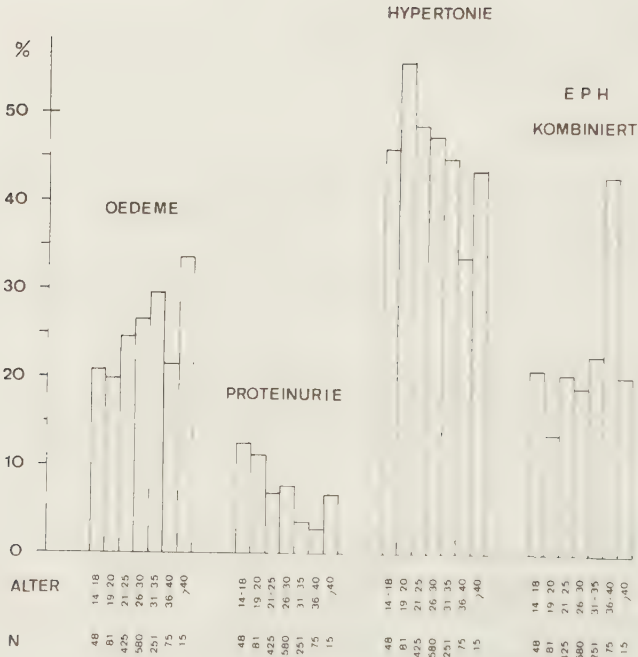


Abb. 13: Prozentuale Verteilung der verschiedenen EPH-Symptome auf jeweils eine Altersgruppe.

1. Einfluß auf die untergewichtige Geburt

Von den betreuten Schwangeren mit Gestosesymptomatik wurden 4,75 % untergewichtige Kinder geboren.

Die Häufigkeit der untergewichtigen Geburten bei den verschiedenen Symptomen ergab folgendes:

	Untergewichtigkeit [in %]
Monosymptomatische Gestosen	4,79 %
Oedeme [E] . . .	5,03 %
Proteinurie [P] . . .	4,00 %
Hypertonie [H] . . .	4,78 %
Polysymptomatische Gestosen	4,56 %

Von den Schwangeren mit monosymptomatischer Gestose haben somit Patientinnen mit Oedemen am häufigsten untergewichtige Geburten.

Untergewichtige Geburten bei verschiedenen EPH-Symptomen

Um genauer feststellen zu können, bei welchem Symptomenkomplex die größte Gefahr einer untergewichtigen Geburt besteht, wurden die Schwangeren mit Neugeborenen von 2500 g und weniger bei den verschiedenen EPH-Symptomen in Relation zu allen gestoseerkrankten Schwangeren gesetzt [Abb. 14A].

Daß Schwangere mit dem Symptomenkomplex E + P + H₂ am häufigsten untergewichtige Kinder zur Welt brachten, ist statistisch nicht sicher verwertbar, da das Bezugskontingent zu klein ist, um den Zufall ausschließen zu können.

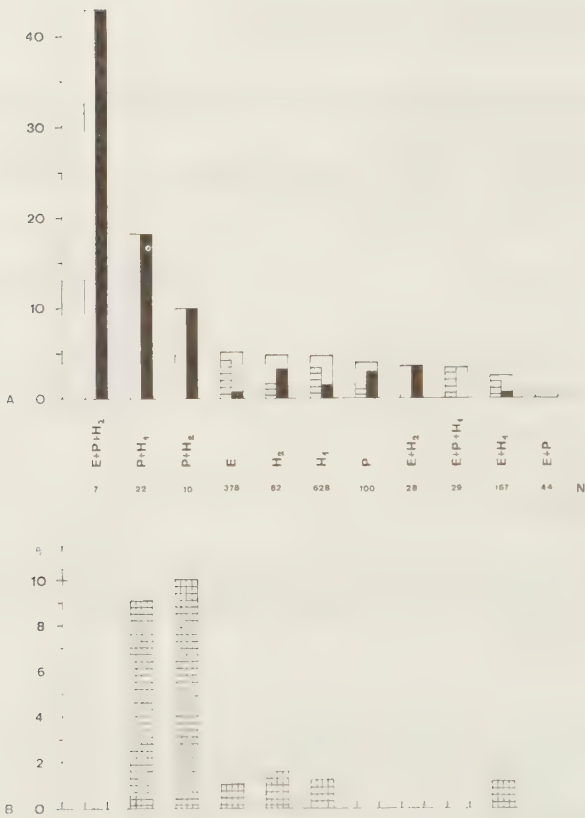


Abb. 14A: Prozentuale Häufigkeit der untergewichtigen Geburten, unterteilt in Früh- und Mangelgeburten, bei den verschiedenen Gestose-symptomen der Schwangeren.

= untergewichtige Geburt
 = Frühgeburt
 = Mangelgeburt

Abb. 14B: Prozentuale Häufigkeit der untergewichtig verstorbenen Neugeborenen bei den verschiedenen Gestose-Symptomen der Schwangeren.

Beim Zusammentreffen von Proteinurie und Hypertonie ist jedoch als sicher anzunehmen, daß bei diesem Symptomenkomplex untergewichtige Geburten gehäuft vorkommen. Circa 18 ‰ der Schwangeren brachten bei der Kombination von Proteinurie und leichter Hypertonie untergewichtige Kinder zur Welt. Bei Proteinurie mit schwerer Hypertonie waren es 10 ‰.

Früh- und Mangelgeburten sowie Sterblichkeit der untergewichtigen Neugeborenen bei verschiedenen EPH-Symptomen

Um festzustellen, bei welcher Symptomatik der Schwangeren die größte Gefahr einer Früh- oder Mangelgeburt bestand, wurden die untergewichtigen Neugeborenen bei den verschiedenen EPH-Symptomen in Früh- und Mangelgeborene unterteilt [Abb. 14A].

Abbildung 14_A zeigt deutlich, daß bei den verschiedenen EPH-Symptomen die untergewichtigen Kinder vor allem als Mangelgeburten geboren wurden.

Am häufigsten gab es Frühgeburten [4,23 ‰] bei Schwangeren mit Ödemen. Mangelgeburten [18,18 ‰] beim Zusammentreffen von Proteinurie und Hypertonie.

Von den untergewichtigen Neugeborenen gestosekranker Frauen starben 25,71 ‰.

Am meisten verstarben untergewichtige Kinder von Schwangeren mit der Kombination von Proteinurie und Hypertonie [Abb. 14_B]. Bei 10 ‰ der Schwangeren mit Proteinurie und schwerer Hypertonie starben die Kinder untergewichtig.

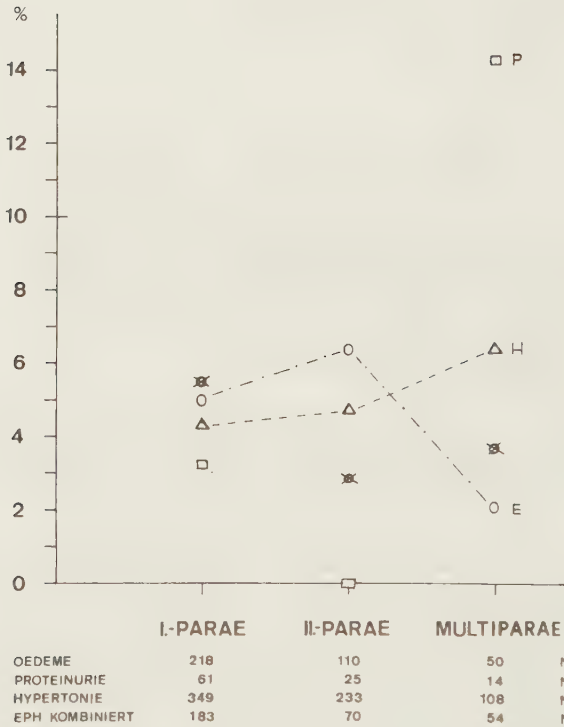


Abb. 15: Prozentuale Häufigkeit der untergewichtigen Geburten bei verschiedener Parität von Schwangeren mit Oedemen, Proteinurie, Hypertonie oder kombinierten Symptomen.

O - - - O = Oedeme [E]
 □ ···· □ = Proteinurie [P]
 △ — — △ = Hypertonie [H]
 ✕ = EPH-Symptome kombiniert

Abhängigkeit der untergewichtigen Geburten von den einzelnen EPH-Symptomen bei verschiedener Parität

Erstgebärende mit polysymptomatischer Gestose [5,46 %], Zweitgebärende mit Oedemen [6,36 %] und Mehrgebärende mit Proteinurie [14,29 %] bekamen am häufigsten Kinder mit einem Geburtsgewicht von 2500 g und weniger [Abb. 15].

Über die Beziehung zwischen den untergewichtigen Neugeborenen und den Gestosesymptomen bei unterschiedlichem Alter lassen sich keine eindeutigen Aussagen machen, da wegen der kleinen Kontingente der Zufall nicht ausgeschlossen werden kann.

Gewichtseinteilung der untergewichtigen Neugeborenen in Abhängig- keit von den Gestosesymptomen

Untergewichtige Kinder, Früh- und Mangelgeborene, der Gewichtsgruppe von 2001 bis 2500 Gramm wurden am häufigsten geboren [Abb. 16].

Bei Auftreten eines EPH-Komplexes während der Gravidität nahm vor allem die Häufigkeit der Frühgeburten mit dem Gewicht von 1501 bis 2000 Gramm und der Frühmangelgeburten der Gewichtsgruppe von 1001 bis 1500 Gramm zu [Abb. 17].

Um festzustellen, welches Symptom die Mütter der Neugeborenen einer bestimmten Gewichtsgruppe am häufigsten hatten, wurde jeweils ein EPH-Symptom nach Häufigkeit auf die einzelnen Gewichtsgruppen der Geburten verteilt und ausgewertet [Abb. 18].

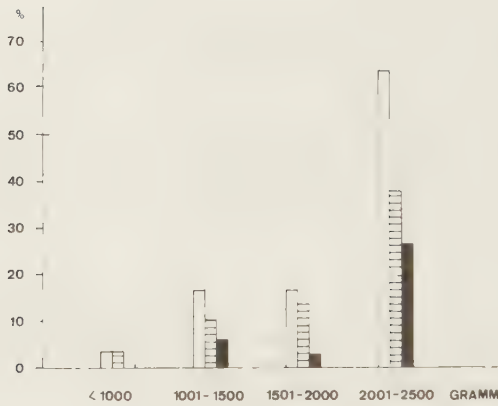


Abb. 16: Gewichtsverteilung der untergewichtigen Neugeborenen, unterteilt in Früh- und Mangelgeburten, von allen betreuten Schwangeren.

= untergewichtige Geburt
 = Frühgeburt
 = Mangelgeburt

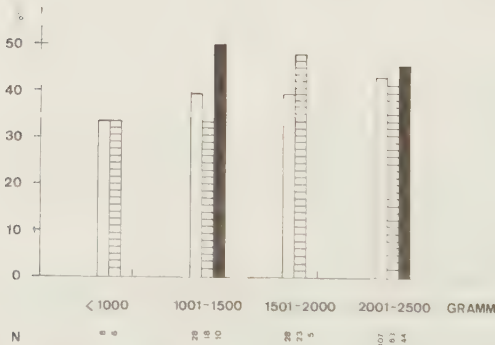


Abb. 17: Prozentualer Anteil der untergewichtigen Neugeborenen, der Früh- und der Mangelgeburten von Schwangeren mit EPH-Gestose an der Gesamtzahl der jeweiligen Gewichtsklasse der verschiedenen Neugeborenengruppen.

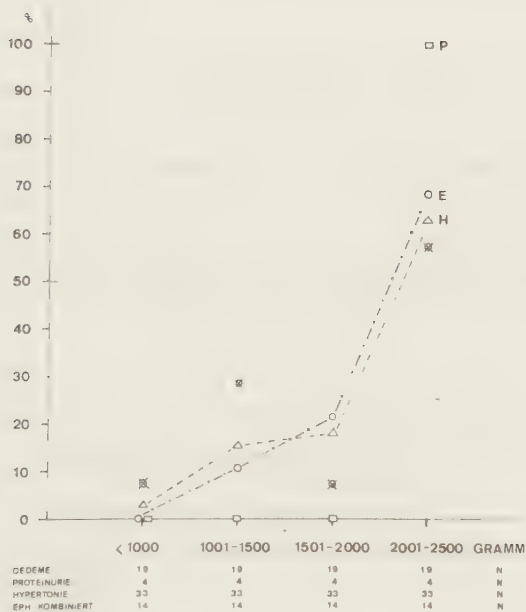


Abb. 18: Prozentuale Verteilung jeweils eines Gestosesymptoms auf die verschiedenen Gewichtsklassen der Neugeborenen.

O — • — O = Oedeme [E]
 □ = Proteinurie [P]
 △ — — △ = Hypertonie [H]
 ✕ = EPH-Symptome kombiniert

Aus Abbildung 18 ist zu ersehen, daß Kinder bis zu einem Geburtsgewicht von 1500 g bei Polysymptomatik und mit einem Geburtsgewicht von 1501 bis 2000 g bei Oedemen am häufigsten zur Welt kamen. Neugeborene mit einem Gewicht von 2001 bis 2500 g sind vor allem bei Schwangeren mit Proteinurie zu finden.

2. Wirkung auf die perinatale Mortalität

Bei den betreuten Schwangeren mit Gestosesymptomatik starben 1,83 % der Neugeborenen.

Die Häufigkeit der ungereinigten perinatalen Mortalität bei den verschiedenen EPH-Symptomen ergab folgendes:

Monosymptomatische Gestosen	1,8 %
Oedeme [E]	2,12 %
Proteinurie [P]	1,00 %
Hypertonie [H]	1,74 %
Polysymptomatische Gestosen	1,95 %

Kindersterblichkeit bei den einzelnen Gestosesymptomen

Wichtig für eine genauere Prognose des kindlichen Lebens ist die Frage, bei welchem Symptom der Schwangeren die meisten Kinder perinatal versterben. Es wurden deshalb bei den einzelnen Symptomenkomplexen die perinatal verstorbenen Kinder in Relation zu allen Neugeborenen gesetzt [Abb. 19].



Abb. 19: Prozentuale Häufigkeit der perinatalen kindlichen Sterblichkeit bei den verschiedenen EPH-Symptomen der Schwangeren.

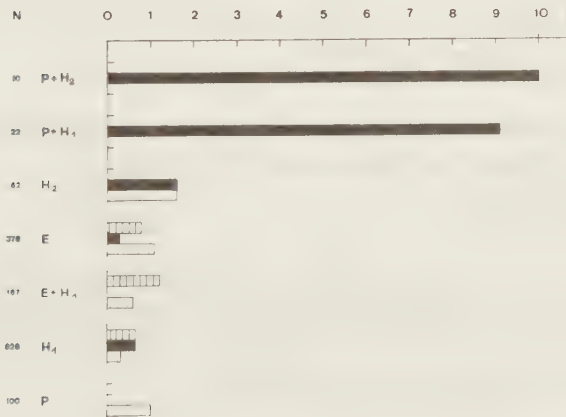


Abb. 20: Prozentuale Häufigkeit der perinatal verstorbenen Frühgeburten, Mangelgeburten und normalgewichtigen Neugeborenen bei den verschiedenen EPH-Symptomen der Schwangeren.

□□□□ = Frühgeburt ■■■■ = Mangelgeburt □□□□ = normalgewicht

In Übereinstimmung mit dem Befund von FRIEDBERG [30] ist hinsichtlich der kindlichen Mortalität bei den Schwangeren nicht die Höhe des Blutdruckes allein so sehr entscheidend, sondern vielmehr das Zusammentreffen von Hypertonie und Proteinurie.

10 % der Neugeborenen, es sind ausschließlich Mangelgeburten, starben bei Auftreten von Proteinurie mit schwerer Hypertonie [Abb. 19 und 20]. Bei schwerer Hypertonie starben 3,23 % der Neugeborenen und bei leichter Hypertonie, dem häufigsten Symptom der Schwangeren, nur 1,59 %.

Verstorbene Frühgeburten, Mangelgeburten und normalgewichtige Neugeborene bei verschiedenem EPH-Komplex

Wie aus unseren bisherigen Ergebnissen hervorgeht [Tab. 4], sind bei Auftreten von Gestosesymptomen hauptsächlich die Mangelgeburten und weniger die Frühgeburten gefährdet.

Welcher Symptomenkomplex in graviditate für die perinatale Mortalität einer Früh-, Mangel- und Normalgeburt am gefährlichsten ist, ist in Abbildung 20 dargestellt.

Es zeigte sich, daß bei Oedemen mit Hypertonie für die Frühgeborenen, bei Proteinurie mit Hypertonie für die Neugeborenen mit Mangelentwicklung und bei Proteinurie für die normalgewichtigen Geburten die größte Gefahr hinsichtlich ihrer Sterblichkeit bestand.

Abhängigkeit der ungereinigten perinatalen Mortalität von den einzelnen EPH-Symptomen bei verschiedener Parität

Perinatal verstorbene Kinder waren vor allem bei den Erstgebärenden



Abb. 21: Prozentuale Häufigkeit der perinatalen kindlichen Sterblichkeit bei verschiedener Parität von Schwangeren mit Oedemen, Proteinurie, Hypertonie oder kombinierten Symptomen.

O - . - O = Oedeme [E]
 □ = Proteinurie [P]
 △ - - - △ = Hypertonie [H]
 ✕ = EPH-Symptome kombiniert

mit Oedemen [2,75 %], den Zweitgebärenden mit Proteinurie [4 %] und den Mehrgebärenden mit Hypertonie [3,7 %] zu finden [Abb. 21].

Über die Beziehung zwischen den perinatal verstorbenen Neugeborenen und den Gestosesymptomen bei verschiedenem Alter lassen sich keine statistisch gesicherten Aussagen machen.

Gestosesymptome und Zeitpunkt des Todes

Zur weiteren Charakterisierung der perinatalen Mortalität wurde die Wirkung der EPH-Gestose auf den Zeitpunkt des Absterbens der Frucht untersucht [Abb. 22, 23 und 24].

In Übereinstimmung mit früheren Untersuchungen über Spätgestose [9, 12, 113] konnte festgestellt werden, daß sich der Todeszeitpunkt der Neugeborenen von Frauen mit EPH-Komplex im Vergleich zu allen betreuten Schwangeren erheblich unterschied [Abb. 22 und 23].

Als wichtiges Ergebnis ist aus den Abbildungen 23 und 24 zu entnehmen, daß antepartal etwa 22 % mehr Kinder von Müttern mit Gestosesymptomatik verstarben als von symptomfreien Schwangeren.

Bei Gestosesymptomatik waren als Todesursache der antepartal verstorbenen Kinder Rh-Inkompatibilität, Hydrops und Hydramnion sowie intrauterine Asphyxie häufiger zu finden als bei den Todgeburten von symptomfreien Schwangeren.

Zur weiteren Differenzierung wurden die ante- und postpartal verstorbenen Neugeborenen nach Früh-, Mangel- und Normalgeburt bei den

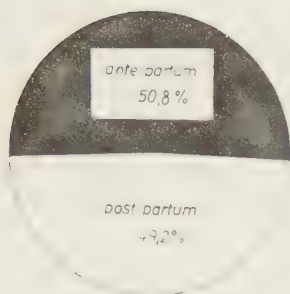


Abb. 22: Zeitpunkt des Todes der perinatal verstorbenen Kinder von allen betreuten Schwangeren.

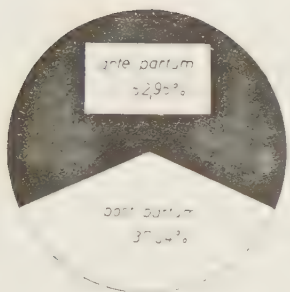


Abb. 23: Zeitpunkt des Todes der perinatal verstorbenen Kinder von Schwangeren mit Gestosesymptomatik.

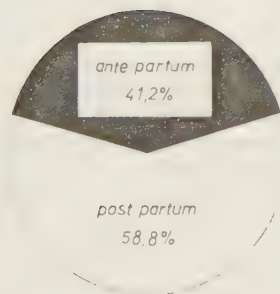


Abb. 24: Zeitpunkt des Todes der perinatal verstorbenen Kinder von Schwangeren ohne Gestosesymptomatik.

einzelnen EPH-Symptomen untersucht [Abb. 25 a und b]. Antepartal verstarben vor allem mangelentwickelte Kinder, postpartal frühgeborene und normalgewichtige Kinder. Für die antepartale Mortalität der intrauterin retardierten Neugeborenen ist das Zusammentreffen von Proteinurie und Hypertonie [Abb. 25 a], für die postpartale Sterblichkeit der Frühgeburten die Kombination von Oedemen und Hypertonie maßgebend [Abb. 25 b].

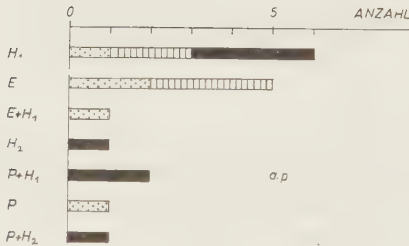


Abb. 25 a: Anzahl der antepartal verstorbenen Kinder bei den verschiedenen Gestosesymptomen der Mütter.

 = Normalgewichtigkeit
 = Frühgeburten
 = Mangelgeburten

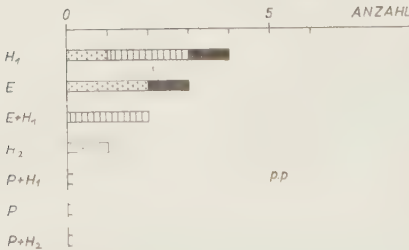


Abb. 25 b: Anzahl der postpartal verstorbenen Kinder bei den verschiedenen Gestosesymptomen der Mütter.

Untersuchungen über die Geschlechtsverteilung der verstorbenen Neugeborenen ergaben entsprechend den Befunden anderer Autoren [47, 112, 113], daß bei Gestosesymptomatik die Knabensterblichkeit deutlich erhöht war. Gegensätzliches fand NOACK [100].

V. DISKUSSION

An der Frauenklinik Charlottenburg der Freien Universität Berlin betrug in den Jahren 1967/68 die perinatale Mortalität [ungereinigt] 2,5 %^x. Doch 75 % dieser Verstorbenen sind Kinder mit einem Geburtsgewicht von 2500 g und weniger. Die Überlebenschance der untergewichtigen Geburten ist, wie unsere Untersuchungen ergaben, gering. Etwa 29 % von ihnen verstarben perinatal.

Die Höhe der Neugeborenensterblichkeit ist daher hauptsächlich von der Häufigkeit der untergewichtigen Geburten abhängig. Eine Verringerung der Anzahl dieser untergewichtig geborenen Kinder könnte die perinatale Mortalität senken.

Die Schwangerenvorsorge soll einen wesentlichen Einfluß auf die "Frühgeburtenhäufigkeit" haben und damit auch auf die perinatale Mortalität [19, 37, 60, 63, 118]. Unsere Aussage stimmt nur nominell mit den Literaturangaben überein, da von einigen Autoren auch heute noch nach alter Terminologie die Kinder mit einem Geburtsgewicht von 2500 g und weniger als "Frühgeborene" bezeichnet werden. Unsere Untersuchungen ergaben, daß von den "Frühgeborenen" in Wirklichkeit ein Drittel mangelentwickelte Kinder sind. Außerdem wurde durch die Schwangerenberatung nur die Frühgeburten- nicht aber die Mangelgeburtenhäufigkeit verringert.

Viele der Untersucher kommen zu dem Schluß, daß die Spätgestose zu einer Erhöhung der "Frühgeburtenrate" [21, 22, 30, 48, 72, 95, 100, 121, 134], der "Frühgeburtensterblichkeit" und damit zur Vergrößerung der gesamten perinatalen Mortalität [24, 30, 45, 100] führt.

^x Fünf dieser perinatal verstorbenen Kinder starben nach dem 10. Lebenstag.

Auch diese Aussage ist nur bedingt richtig, da diese sogenannten "Frühgeborenen" in Wirklichkeit unreife oder reife Kinder mit einem Geburtsgewicht von 2500 g und weniger sein können.

Unsere weiteren Befunde weisen immer wieder auf die Gefahr einer Mangelgeburt bei EPH-Komplex hin. Die Zunahme der untergewichtigen Neugeborenen bei Schwangeren mit EPH-Komplex kommt durch den erhöhten Anteil an mangelentwickelten und nicht an frühgeborenen Kindern zustande. Auffallend ist bei EPH-Gestose die enorm erhöhte Mangelgeburtensterblichkeit, die zur Zunahme der perinatalen Gesamtmortalität bei auftretender Gestose führt. Außerdem nimmt bei EPH-Gestose die antepartale Sterblichkeit deutlich zu. Ähnliches erwähnen andere Autoren [12, 113, 122]. Diese Totgeborenen sind vor allem mangelentwickelte Kinder.

Aus der Tatsache, daß bei Gestose eine uteroplazentare Mangeldurchblutung häufig ist [76], könnte die hohe Mortalität der intrauterin retardierten Kinder trotz intensiver Betreuung in graviditate dahingehend interpretiert werden, daß die bisherige Therapie keine wesentliche Verbesserung des Angebotes an Nähr- und Aufbaustoffen an den Fetus erbrachte. Dagegen soll die Abnahme der Frühgeburtensterblichkeit durch die Wirksamkeit der angewandten Therapie bedingt sein [1].

Die Abhängigkeit der kindlichen Prognose von der Parität und dem Alter der betreuten Schwangeren wurde schon von zahlreichen Autoren untersucht [4, 46, 65, 67, 72, 79, 78, 83, 102, 112, 113, 121]. Übereinstimmend mit KNOEPFLI [65] fanden wir bei den alten Multiparae am häufigsten untergewichtige und perinatal verstorbene Kinder.

Nach Feststellung einer EPH-Gestose nahm bei den Primiparae die Häufigkeit an mangelentwickelten Geburten am meisten zu. Dieses

Ergebnis könnte dadurch erklärt werden, daß bei den Schwangerschaftsgestosen eine Minderdurchblutung des uteroplazentaren Blutstromgebietes vorliegen soll und als Ursache dieser Durchblutungsverminderung u. a. eine Hypoplasie des Uterus in Frage kommt, wie sie öfter bei den Erstgebärenden anzutreffen ist [34].

Auffällig ist, daß sich die Gestosesymptomatik bei den Multiparae hinsichtlich der Frühgeburtenhäufigkeit und der perinatalen Sterblichkeit relativ günstig auswirkt. Dieser fragliche Befund könnte dadurch zustande gekommen sein, daß bei den Multiparae der Blutdruck von 140/90 mm Hg als Grenzwert für die Auswahl von Schwangeren mit EPH-Komplex zu niedrig liegen soll [30, 109, 129].

Neben Parität und Alter sollen auch jahreszeitliche Schwankungen Einfluß auf die einzelnen Gestose-Symptome haben [46, 101, 109]. In unseren Auswertungen wurden die Jahreszeiten nicht berücksichtigt.

Bei der Beurteilung der EPH-Symptome hinsichtlich ihrer Bedeutung für die kindliche Prognose ergab sich, daß das Oedem allein ein relativ gefahrloses Symptom darstellt. Bei den Erstgebärenden sind aber Oedeme für die Frucht schwerwiegender als Hypertonie. Oedeme sind also nicht zu vernachlässigen. Übereinstimmend mit den Untersuchungen von VARA et al. [129] geht aus unseren Befunden weiterhin hervor, daß die fetale Prognose besser ausfällt, wenn das Oedem an einem Symptomenkomplex beteiligt ist. Bei festgestellten Oedemen kam eher ein frühgeborenes als ein mangelentwickeltes Kind zur Welt.

Bei den Primiparae fanden wir Proteinurie als häufigstes Symptom. Dies stimmt mit den Ergebnissen von RIPP MANN [109] überein. Entgegen dem Befund von VARA et al. [129] fand sich bei Proteinurie keine

auffallende Verschlechterung der kindlichen Prognose. Proteinurie scheint eher zu Mangelgeburten als zu Frühgeburten zu führen. Wegen des kleinen Kontingents sind weitere Schlußfolgerungen über Proteinurie nicht mehr statistisch sicher zu verwerten.

Die Hypertonie ist für die kindliche Prognose ein ernstes Symptom [129]. Bei leichter und schwerer Hypertonie fanden wir keine Unterschiede hinsichtlich der untergewichtigen Geburtenhäufigkeit. Bei steigendem Blutdruck nahm aber von den Geburten mit einem Gewicht von 2500 g und weniger die Häufigkeit der mangelentwickelten Kinder im gleichen Maße zu, wie diejenige der Frühgeborenen abnahm. Bei leichter Hypertonie war die perinatale kindliche Sterblichkeit nur geringfügig erhöht, erst bei Überschreiten des Grenzwertes von 155/95 mm Hg verdoppelte sich das Risiko für die Frucht. Direkte Vergleiche mit den meisten Literaturangaben sind auf Grund der Auswertung nach unterschiedlichen Einteilungen nicht möglich.

In Übereinstimmung mit RIPPmann [109] fanden wir bei den Multiparae Hypertonie als häufigstes Symptom. Der erhöhte Blutdruck kann bei den Mehrgebärenden auch Ursache eines präexistenten Gefäßleidens oder altersbedingt sein [77]. Daher wird die internationale Höchstgrenze von 135/85 mm Hg für den normalen Hochdruck als für zu niedrig gehalten [109]. Gegen diese Forderung würde unser Befund sprechen, daß die Kinder der Multiparae schlechtere Prognosen hatten als die Neugeborenen der Primiparae. Dieses Ergebnis könnte aber dadurch beeinflusst sein, daß die mit zunehmendem Alter auftretende Hypertonie resistenter gegen die in der Schwangerenberatung angewandte Therapie sein soll als die mehr reversible Vasokonstriktion der jungen Frauen [129].

Unsere weiteren Untersuchungen ergaben, daß erhöhter Blutdruck, das am häufigsten anzutreffende Symptom, erst in Kombination mit Proteinurie die fetale Prognose schwerwiegend beeinflusst. Ähnliches berichten andere Autoren [30, 121, 129]. Bei kombinierten EPH-Symptomen hatten

alte Erstgebärende am häufigsten untergewichtige Geburten und perinatal verstorbene Kinder. Als wichtige Aussage dieser Ergebnisse folgt zusammenfassend, daß bei alten Primiparae mit der Kombination von Proteinurie und schwerer Hypertonie die kindliche Prognose am schlechtesten ausfällt.

Es wäre also durchaus möglich, daß als disponierende Faktoren zur intrauterinen Mangelernährung auch Primigravidität und erhöhtes Alter auf die funktionelle Kapazität der Plazenta einwirken. Wegen der Vielfalt der Ätiologie sind weitere Schlußfolgerungen mit Vorsicht zu ziehen.

Aus unseren Untersuchungsergebnissen geht hervor, daß die erhöhte perinatale Sterblichkeit bei EPH-Komplex durch Senkung der Mangelgeburtenhäufigkeit entschieden verringert werden kann. Aus dem Befund, daß den mangelentwickelten Kindern vor allem Tod durch intrauterine Asphyxie drohte, folgt, daß derartige Schwangerschaften rechtzeitig zu erkennen und durch eine vorzeitige Geburtseinleitung zu beenden sind.

Parität, Alter, einzelne und kombinierte Gestosesymptome könnten also dem untersuchenden Arzt als möglicher Gradmesser für die Gefahrensituation des Feten dienen. Als Hilfsmittel für die Praxis wäre eine schnell und einfach aufzustellende Gestosebeurteilungstabelle bzw. Gestosenote nützlich [38, 70, 71].

Die Diagnose einer fetalen Mangelentwicklung während der Schwangerschaft ist nicht immer leicht zu stellen. Neben regelmäßigen Registrierungen von Fundusstand, Bauchumfang und Körpergewicht stehen Echolotuntersuchung, das fetale EKG [73], Röntgenaufnahme und Amnioskopie [56, 119] zur Verfügung. Eine weitere Methode zur Erkennung einer be-

vorstehenden Plazentainsuffizienz ist die laufende Bestimmung der Oestrogenausscheidung und neuerdings auch der Angiotensinaseaktivität [8].

Zahlreiche Vorschläge über verschiedene Behandlungsmethoden werden gemacht [1, 30, 86, 106, 118, 127, 128, 134]. Kürzlich hat LUDWIG [86] als aktives therapeutisches Vorgehen bei auftretenden Blutdruckkrisen eine sofortige Heparininfusion vorgeschlagen. Darüber hinaus sollte strenge Bettruhe nicht vergessen werden, die nachweislich die Uterusdurchblutung verbessert und damit eine kausale Therapie für die fetale Mangelentwicklung darstellt [14].

VI. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wurde der Einfluß der Gestosesymptome, der Parität und des Alters auf die untergewichtige Geburtenhäufigkeit und die perinatale Mortalität unter Berücksichtigung der Schwangerenberatung untersucht. Für die Auswertung wurden die Unterlagen über die Geburten der Jahre 1967/68 an der Universitätsfrauenklinik Berlin-Charlottenburg benutzt.

Durch die Schwangerenbetreuung wurde die Häufigkeit der untergewichtigen Neugeborenen von 14,56 % auf 4,26 %, die perinatale Mortalität (ungereinigt) von 6,08 % auf 1,53 % gesenkt. Die Hauptursache für diese Abnahme ist die verringerte Frühgeburtenfrequenz und Frühgeburtensterblichkeit. Von den Kindern der betreuten Schwangeren mit einem Geburtsgewicht von 2500 g und weniger sind etwa ein Drittel mangelentwickelt. Die Mangelgeburtenhäufigkeit jedoch und die Mangelgeburtensterblichkeit wurden durch die Schwangerenvorsorge nicht beeinflusst.

Etwa 37 % aller betreuten Schwangeren zeigten EPH-Symptome. Diese Frauen hatten vermehrt untergewichtige und antepartal verstorbene Kinder. Ursache dieser Zunahme ist die erhöhte Mangelgeburtenhäufigkeit und Mangelgeburtensterblichkeit bei Schwangeren mit EPH-Gestose.

Als wichtiges Untersuchungsergebnis ist zu bewerten, daß Hypertonie allein, obwohl sie circa 47 % der Gestosesymptome ausmacht, nicht so sehr entscheidend für die kindliche Prognose ist wie die Kombination von Proteinurie und Hypertonie. Bei den Schwangeren mit Proteinurie und schwerer Hypertonie starben 10 % der Kinder perinatal. Diese verstorbenen Neugeborenen sind ausschließlich frühmangelentwickelte Totgeburten.

Multiparae und ältere Schwangere hatten am häufigsten EPH-Symptome. Für den Fetus war bei den Primiparae und bei den 36- bis 40jährigen Müttern ein EPH-Komplex am gefährlichsten. Bei alten Erstgebärenden mit Proteinurie und schwerer Hypertonie ist also die fetale Prognose am schlechtesten.

Auf die Wichtigkeit der Früherkennung einer mangelentwickelten Schwangerschaft und der therapeutischen Maßnahmen wird hingewiesen.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

1. ANSELMINO, K. J.,
L. BECK,
A. BUNTSHECK: Über den Rückgang der Kindersterblichkeit bei der hypertensiven Spätgestose seit Anwendung blutdrucksenkender Medikamente und vermehrter Schwangerenbetreuung. Geburtsh. Frauenheilk. 24 [1964], 923.
2. ARESIN, N.,
L. SCHLEGEL.
E. CANZLER: Nomenklatur, Einteilung, Häufigkeit und Therapie der Spätgestosen an der Universitäts-Frauenklinik Leipzig [1957-1966]. Gynaecologia 167 [1969], 145.
3. BAZSO, J.,
J. GAAL,
A. BOROS: Untergewichtige Neugeborene auf Termin. Zbl. Gynäk. 86 [1964], 364.
4. BECK, L.: Notfallsituationen von seiten des Kindes. In: Gynäkologie und Geburtshilfe, Bd. II, hrsg. von KÄSER, O., V. FRIEDBERG, K. G. OBER, K. THOMSEN, J. ZANDER. Thieme, Stuttgart 1967.
5. BERGER, J.: Die perinatale, kindliche Mortalität an der Universitäts-Frauenklinik Basel 1906-1955. Arch. Gynäk. 189 [1957], 95.
6. BERGER, M.,
H. HEINEMANN,
A. WICK: Mortalität, Morbidität und Spätschicksal von Gesichts- und Stirnlage-Kindern. In: Einige geburtshilfliche Sondersituationen und ihre Beziehung zur kindlichen Pathologie. Schwabe, Basel 1967.
7. BERGER, M.: Zur Einteilung der Spätgestosen. Gynäcologia 166 [1968], 449.
8. BERGER, M.: Blutdruckregulation bei Spätgestose. In: Die Spätgestose [EPH-Gestose], hrsg. von RIPPmann, E. T. Schwabe, Basel 1969.

9. BICKENBACH, W.: Die Säuglingsfrühsterblichkeit in geburtshilflicher Sicht. Geburtsh. Frauenheilk. 15 [1955], 28.
10. BLOCH, P.: Nomenclatures et classifications des gestoses tardives dans la littérature de langue française. Gynaecologia 166 [1968], 241.
11. BOCCI, A.,
M. MASSOBRIO: Nomenklatur, Klassifikation und Epidemiologie der Spätgestose in der klinischen Geburtshilfe von Italien und Frankreich. Gynaecologia 166 [1968], 385.
12. BRETSCHER, J.: Der klinische Aspekt von 1061 perinatal verstorbenen Kindern. Arch. Gynäk. 204 [1967], 107.
13. BREWER, TH. H.: Metabolic Toxemia of Late Pregnancy: A Disease Entity. Gynaecologia 167 [1969], 167.
14. BUSCH, W.: Intrauterine fetale Mangelentwicklung. Münch. med. Wschr. 46 [1969], 2392.
15. CAREY, H. M.: Types of Pre-eclampsia. Gynaecologia 167 [1969], 209.
16. CHESLEY, L. G.,
J. G. ANNITTO: Schwangerschaftsverlauf bei hypertensiven Erkrankungen. Amer. J. Obstet. Gynec. 53 [1947], 372.
17. CRETTI, A.: Die Einteilung der Spätgestosen vom therapeutischen Standpunkt. Gynaecologia 166 [1968], 305.
18. DIECKMANN, W. J.: Toxemias of Pregnancy. C. V. Mosby, St. Louis 1952.
19. DOEDERLEIN, G.,
F. HOLLWICH: Beobachtungen bei systematischer ärztlicher Schwangerschaftsvorsorge. Zbl. Gynäk. 83 [1961], 413.
20. DOERFFLER, P.: Ergebnisse aktiver Behandlung bei Präeklampsie und Eklampsie. Geburtsh. Frauenheilk. 20 [1960], 1111.

21. DOERING, G.K.: Ursachen und Vermeidung der Frühgeburt.
In: Die Übertragungsstörungen des Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität, hrsg. von EWERBECK, V. FRIEDBERG.
Thieme, Stuttgart 1965.
22. DOERING, G.K.: Ursachen und Zeitpunkt des Geburtseintritts.
In: Gynäkologie und Geburtshilfe, Bd. II, hrsg. von KÄSER, O., V. FRIEDBERG, K.G. OBER, K. THOMSEN, J. ZANDER.
Thieme, Stuttgart 1967.
23. DUBRANSKY, V., E. OTT: Der Einfluß der Schwangerschaftstoxikose auf das kindliche Schicksal.
Geburtsh. Frauenheilk. 8 [1948], 376.
24. ELERT, R.: Zur elektiven Geburtseinleitung wegen intrauteriner Gefährdung des Kindes.
Geburtsh. Frauenheilk. 26 [1966], 97.
25. EWERBECK, H.: Pädiatrische Probleme.
In: Gynäkologie und Geburtshilfe, Bd. II, hrsg. von KÄSER, O., V. FRIEDBERG, K.G. OBER, K. THOMSEN, J. ZANDER.
Thieme, Stuttgart 1967.
26. FITZGERALD, T.B., A.D. CLIFT: The foetal loss pregnancy toxæmia.
Lancet II [1958], 283.
27. FRIEDBERG, V., J. MARGALE: Über die Ätiologie der chronischen Hypertonie bei Schwangerschaftstoxikosen.
Med. Klin. 53 [1958], 1333.
28. FRIEDBERG, V.: Untersuchungen über den Blutdruck in der Schwangerschaft.
Geburtsh. Frauenheilk. 18 [1958], 333.
29. FRIEDBERG, V.: Untersuchungen über die Capillarpermeabilität in der Schwangerschaft [ein Beitrag zur Ursache der Proteinurie bei Gestosen].
Arch. Gynäk. 199 [1963], 96.
30. FRIEDBERG, V.: Über die perinatale Sterblichkeit der Neugeborenen bei Präeklampsien.
Geburtsh. Frauenheilk. 24 [1964], 649.

31. FRIEDBERG, V.: Die Schwangerschafts-spät-toxikosen.
In: Klinik der Frauenheilkunde und
Geburtshilfe, Bd.III, hrsg. von
SCHWALM, H., G.DOEDERLEIN.
Urban u.Schwarzenberg, München 1965.
32. FRIEDBERG, V., Die schwangerschaftsspezifischen
E.HOCHULI: Erkrankungen.
In: Gynökologie und Geburtshilfe, Bd.II,
hrsg. von KÄSER, O., V.FRIEDBERG,
K.G.OBER, K.THOMSEN, J.ZANDER.
Thieme, Stuttgart 1967.
33. FRIEDBERG, V.: Diskussionsbeitrag zu den vorliegenden
Arbeiten G.Martius und K.Rippmann
über die Nomenklatur der Spätgestosen.
Gynaecologia 164 [1967], 215.
34. FRIEDBERG, V.: Über die Schwangerschaftstoxikosen.
Deutsch.Med.J. 18 [1967], 667.
35. FRIES, K.: Mortalität von Mutter und Kind bei
unseren Spätgestosen.
Gynaecologia 153 [1962], 82.
36. FRITSCH, W., Diagnostik und Therapie der nicht konvul-
D.LAMM, siven Spätgestosen an der Universitäts-
M.BIRNBAUM, Frauenklinik der Charité.
C.BACH. Zbl.Gynäk. 12 [1969], 369.
H.NEUMANN,
W.FLACH:
37. GENZ, H.: Gezielte Bekämpfung der Säuglingssterb-
lichkeit in der ersten Lebenswoche.
Geburtsh.Frauenheilk. 24 [1964], 882.
38. GOECKE, C., Vorschlag einer Stadien-Einteilung
G.SCHWABE: der Gestose.
Zbl.Gynäk. 87 [1965], 1439.
39. GRUENWALD, P.: Chronic fetal distress and placental
insufficiency.
Biol.Neonat. 5 [1963], 215.
40. GRUENWALD, P.: Infants of low bright weight among
5.000 deliveries.
Pediatrics 34 [1964], 157.

41. GRUENWALD, P.: Growth of the human fetus.
Amer. J. Obstet. Gynec.
94 [1966], 1112 u. 1120.
42. HÄRTIG, H.: Zur perinatalen Sterblichkeit.
Zbl. Gynäk. 89 [1967], 271.
43. HAILE, H.: Über die Neugeborenensterblichkeit
bei Schwangerschaftstoxikosen.
Z. Geburtsh. Gynäk. 120 [1940], 334.
44. HAMILTON, J.,
U. M. LISTER: Perinatal mortality.
J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 56 [1949], 413.
45. HARTUNG, G. H.: Bericht über das Gestosematerial der
Frauenklinik Gotha der Jahre 1965 und 1966.
Gynaecologia 167 [1969], 9.
46. HAUSER, G. A.,
G. DÄNIKEN: Die Toxikosegefährdung.
Gynaecologia 149 [1960], 290.
47. HAUSER, G. A.,
K. RUF: Häufigkeit und prädisponierende Faktoren
der Schwangerschaftsspätgestosen.
Gynaecologia 151 [1961], 348.
48. HAUSER, G. A.: Gereimtes und ungereimtes über Spät-
gestosen.
Gynaecologia 166 [1968], 187.
49. HELD, E.: Über die Spätgestosen.
Schweiz. Med. Wschr. 91 [1961], 411.
50. HOCHULI, E.: Die Behandlung der schweren Prä-
eklampsie.
Gynaecologia 152 [1961], 163.
51. HOCHULI, E.: Einteilung der Schwangerschaftstoxikosen
und Hypertonien in graviditate und sub
partu.
Geburtsh. Frauenheilk. 22 [1962], 1463.
52. HOCHULI, E.: Schwangerschaftstoxikose und Hypertonie
in graviditate und sub partu.
Zbl. Gynäk. 84 [1962], 885.
53. HOCHULI, E.: Zur Nomenklatur der Spätgestosen.
Gynaecologia 165 [1968], 419.

54. HOCHULI, E.: Die Spätgestose.
Gynäkologe 3 [1970], 89.
55. HOERMANN, G.,
H. LEMTIS: Die menschliche Plazenta.
In: Klinik der Frauenheilkunde und
Geburtshilfe, Bd. III, hrsg. von
SCHWALM, H., G. DOEDERLEIN.
Urban u. Schwarzenberg, München 1965.
56. HOFFBAUER, H.,
P. CARSTEN: Die Spiegelung des unteren Eipols unter
Verwendung des Kolposkop.
Geburtsh. Frauenheilk. 24 [1964], 771.
57. HOLTORFF, J.: Über die kindliche Mortalität bei
Zwillingsgeburten.
Zbl. Gynäk. 86 [1964], 1529.
58. HOSEMAN, H.: Schwangerschaftsdauer und Neugeborenen-
gewicht.
Arch. Gynäk. 176 [1948], 109.
59. HÜTER, K.A.: Präeklampsiehäufigkeit und Schwangeren-
betreuung.
Dtsch. Med. Wschr. 85 [1960], 1788.
60. HÜTER, K.A.: Bekämpfung und Prophylaxe der peri-
natalen kindlichen Letalität.
In: Die Übertragungsstörungen des Neu-
geborenen und die Bekämpfung der peri-
natalen Mortalität, hrsg. von
EWERBECK, H., V. FRIEDBERG.
Thieme, Stuttgart 1965.
61. HÜTER, K.A.: Mütterliche und perinatale kindliche
Letalität.
In: Gynäkologie und Geburtshilfe.
Bd. II, hrsg. von KÄSER, O., V. FRIED-
BERG, K. G. OBER, K. THOMSEN,
J. ZANDER.
Thieme, Stuttgart 1967.
62. JALÚVKA, V.: Frühzeitige fetale und perinatale Morta-
lität der Kinder von herzoperierten
Frauen.
Z. Gebrutsh. Gynäk. 171 [1969], 182.
63. JUNG, E.: Einfluß der Schwangerenberatung auf die
perinatale, kindliche Sterblichkeit.
Zbl. Gynäk. 78 [1956], 1232.

64. KAYSER, H.W.: Die Bedeutung und Bewertung der Blutdruckerhöhung in der Schwangerschaft und unter der Geburt.
Arch.Gynäk. 195 [1961], 426.
65. KNOEPFLI, R.: Untersuchungen über das Schicksal der Frühgeburten der Jahre 1915-1925.
Gynaecologia 135 [1953], 368.
66. KOVÁCS, I.: Die Gestaltung der perinatalen kindlichen Sterblichkeit im 25jährigen Material unserer Abteilung.
Zbl.Gynäk. 86 [1964], 1545.
67. KRAATZ, H.: Frühgeburt und Spätgeburt.
In: Lehrbuch der Geburtshilfe, Bd.II, hrsg. von STOECKEL, W.
Fischer, Stuttgart 1967.
68. KRAATZ H., W.STOECKEL: Geburtshilfliche Operationen.
In: Lehrbuch der Geburtshilfe, Bd.III, hrsg. von STOECKEL, W.
Fischer, Stuttgart 1967.
69. KRAUSS, A.: Blutammoniak bei Schwangerschaftsgestosen.
Zbl.Gynäk. 83 [1961], 2024.
70. KRAUSS, A., L.SCHLEGEL, E.CANZLER: Korrelation zwischen Gestosenote und kindlichem Schicksal.
Gynaecologia 166 [1968], 455.
71. KRAUSS, A., L.SCHLEGEL, E.CANZLER: Leipziger Vorschlag zur Bewertung der Spätgestosen.
Gynaecologia 166 [1968], 451.
72. KRAUSS, A., D.LANGANKE, K.TOSETTI: Frühgeburten.
Zbl.Gynäk. 20 [1969], 648.
73. KREUZER, G., K.STAFFELDT, J.STRECKER: Feto-elektrokardiographische und amnioskopische Untersuchungen bei bedrohter Schwangerschaft.
In: Die Spätgestose [EPH-Gestose], hrsg. von RIPPMMANN, E.T.
Schwabe, Basel 1969.
74. KRONE, H.A.: Häufigkeit der Spätgestose.
In: Die Spätgestose [EPH-Gestose], hrsg. von RIPPMMANN, E.T.
Schwabe, Basel 1969.

75. KRYSTOSIK, J. ,
A. KRAUSS,
K. PISKAZECK:
Der Harnstoffzyklus im Toxikoseproblem.
Gynaecologia 166 [1968], 498.
76. KUBLI, F.:
Intrauterine Mangelernährung und
Mangelentwicklung.
Dtsch. Med. Wschr. 92 [1967], 1924.
77. KYANK, H. ,
Zur Diagnose und Klassifizierung der
Schwangerschaftstoxikosen.
Dtsch. Gesundh. Wes. 10 [1955], 441.
78. KYANK, H. ,
B. KULISCH:
Blutgruppen, Rhesusfaktor und Schwanger-
schaftstoxikose.
Geburtsh. Frauenheilk. 18 [1958], 946.
79. KYANK, H. ,
V. SCHEELE,
R. TROMMER:
Die Spätschwangerschaftstoxikosen an
der Universitäts-Frauenklinik Leipzig
der Jahre 1952-1956.
Zbl. Gynäk. 81 [1959], 1578.
80. KYANK, H. ,
B. SCHOLZ:
Kritische Betrachtungen zur Einteilung
der Spätgestosen.
Zbl. Gynäk. 84 [1962], 468.
81. KYANK, H. :
Erkrankungen während der Schwangerschaft.
In: Lehrbuch der Geburtshilfe, Bd. II,
hrsg. von STOECKEL, W.
Fischer, Stuttgart 1967.
82. KYANK, H. ,
B. SCHOLZ:
Bemerkungen zur Einteilung der Spät-
gestosen.
Gynaecologia 165 [1968], 1.
83. LAU, H. :
Frühgeburt, Fröhreife, Unreife.
In: Klinik der Frauenheilkunde und
Geburtshilfe, Bd. I, hrsg. von
SCHWALM, H. , G. DOEDERLEIN.
Urban u. Schwarzenberg, München 1964.
84. LENZINGER,
STEINHÄUSER:
Die perinatale Sterblichkeit an der
Universitäts-Frauenklinik Graz 1946-1956.
Arch. Gynäk. 189 [1957], 100.
85. LIETZ, I. :
Eine statistische Bearbeitung der
Schwangerschaftsspätgestosen im Zeit-
raum von 1930-1962.
Z. Geburtsh. Gynäk. 161 [1964], 236.

86. LUDWIG, H.: Pathologische Fibrinierung bei der Spätgestose.
In: Die Spätgestose [EPH-Gestose],
hrsg. von RIPPmann, E.T.
Schwabe, Basel 1969.
87. MÄLZER, G., P. EMMRICH: Statistik der perinatalen Mortalität der städtischen Frauenklinik Leipzig 1967 unter besonderer Berücksichtigung der morphologischen Plazenta- und Nabelschnurbefunde.
Zbl. Gynäk. 29 [1969], 918.
88. MARTIUS, G.: Bemerkungen zur Nomenklatur der Spätgestosen.
Gynaecologia 164 [1967], 201.
89. MASSONE, G., L. RUOZI-BERETTA: Gestosis in Late Pregnancy: Nomenclature and Classification.
Gynaecologia 167 [1969], 473.
90. McCARTNEY, CH. P.: The Acute Hypertensive Disorders of Pregnancy, Classified by Renal Histology.
Gynaecologia 167 [1969], 214.
91. MEHLAN, K.-H.: Zur Statistik und Soziologie der perinatalen Sterblichkeit in der DDR.
Zbl. Gynäk. 87 [1965], 385.
92. MENKHAUS, G.: Ein Beitrag zum Frühgeburtenproblem aus der Sicht der geburtshilflichen Klinik.
Geburtsh. Frauenheilk. 24 [1964], 775.
93. MIKAT, B., G. BOLLERT: Frühgeborene.
Deut. Ärztebl. 61 [1964], 305.
94. MIKULICZ-RADECKI, F.v.: Die perinatale Kindersterblichkeit in einer Frauenklinik.
Geburtsh. Frauenheilk. 19 [1959], 739.
95. MORARI, M.: Beitrag zur Bedeutung der Spättoxikosen auf die Entwicklung der Frucht.
Arch. Gynäk. 189 [1957], 134.
96. MÜLLER, H.A.: Totgeburten und Frühsterblichkeit.
Ein Überblick über 50 Jahre klinische Geburtshilfe.
Arch. Gynäk. 182 [1952/53], 149.

97. MÜLLER, H. A.: Praktische Folgerungen aus einer geburts-
hilflichen Statistik.
Geburtsh. Frauenheilk. 16 [1956], 331.
98. MURESAN, S. I.: Zur Ätiologie und Pathogenese der
Schwangerschaftsspättoxikose.
Gynaecologia 154 [1962], 1.
99. NEUWEILER, W., Die perinatale Mortalität an der Frauen-
H. LUTZINGER: klinik Bern von 1947-1964.
Gynaecologia 162 [1966], 380.
100. NOACK, H.: Die perinatale Kindersterblichkeit.
Arch. Gynäk. 189 [1957], 34.
101. NOACK, H., Statistische Untersuchungen zur Frage
W. OTTO: jahreszeitlicher Einflüsse in der Geburts-
hilfe unter besonderer Berücksichtigung der
Neugeborenenlänge.
Arch. Gynäk. 188 [1957], 457.
102. PAULI, H. K., Zusammenhänge zwischen Schwanger-
I. F. POSEFAY: schaftstoxikose und Gewicht, Größe,
Alter und Geburtenzahl der Schwangeren.
Arch. Gynäk. 206 [1968], 320.
103. PUDER, H.: Perinatale Mortalität und Kaiserschnitt.
Arch. Gynäk. 189 [1957], 109.
104. RENGGLI, I.: Vergleich der perinatalen Mortalität
an der 2. Göteborger Frauenklinik und
an der Universitätsfrauenklinik Basel.
Gynaecologia 159 [1965], 374.
105. RIPPMMANN, E. T.: Die Einteilung der Schwangerschafts-
spätgestosen.
Gynaecologia 164 [1967], 215.
106. RIPPMMANN, E. T.: Diagnose, Prophylaxe, Therapie und
Nachsorge der Spätgestose.
Schweiz. Med. Wschr. 98 [1968], 995.
107. RIPPMMANN, E. T.: Gestosis of Late Pregnancy.
Nomenclature and Scoring.
Gynaecologia 165 [1968], 12.
108. RIPPMMANN, E. T.: Die Gestose-Symptomatik.
Der EPH-Komplex.
Gynaecologia 166 [1968], 246.

109. RIPPMAHN, E.T.: Die Symptome der Spätgestose
[EPH-Komplex].
Gynaecologia 166 [1968], 315.
110. RIPPMAHN, E.T.: Schwangerschaftsgestose und Psycho-
somatik.
Gynaecologia 166 [1968], 397.
111. RIPPMAHN, E.T.: Präeklampsie oder Schwangerschafts-
Spätgestose.
Gynaecologia 167 [1969], 478.
112. ROETTGER, H.: Das Schicksal von Kindern toxische-
kranker Mütter.
Arch.Gynäk. 189 [1957], 143.
113. ROETTGER, H.: Die perinatale Sterblichkeit der Neu-
geborenen bei Spätgestosen.
Geburtsh.Frauenheilk. 17 [1957], 783.
114. ROTHE, J., Zur Definition einiger geburtshilflicher
P.GIERSDORF: Begriffe.
Dtsch.Gesundh.Wes. 19 [1964], 1058.
115. ROTHE, J., Analyse der perinatalen Todesfälle
H.RADDY: in der DDR.
Zbl.Gynäk. 89 [1967], 1429.
116. RUCK, C.J., Toxikosemorbidity und Eklampsie-
W.JUNGnickel: häufigkeit bei systematischer ärztlicher
Schwangerenbetreuung.
Zbl.Gynäk. 27 [1953], 1044.
117. RUCK, C.J., Schwangerenberatung und Schwangeren-
W.JUNGnickel: mortalität.
Zbl.Gynäk. 76 [1954], 777.
118. RUCK, C.J.: Eklampsie-Prophylaxe im Rahmen
systematischer Schwangerschaftsvorsorge.
Arch.Gynäk. 186 [1955], 195.
119. SALING, E.: Das Kind im Bereich der Geburtshilfe.
Thieme, Stuttgart 1966.
120. SAUTER, H.: Die Spätgestose.
Gynaecologia 135 [1953], 285.
121. SCHEELE, V., Die Spätschwangerschaftstoxikosen
H.KYANK, an der Universitäts-Frauenklinik
R.TROMMER: Leipzig der Jahre 1952-1956.
Zbl.Gynäk. 81 [1959], 1591.

122. SCHREINER, W.E.: Fruchtwasser und Fetus bei Spätgestose.
Karger, Basel 1964.
123. SCOTT, K.E.,
R.H. USHER: Fetal Malnutrition: Its incidence, causes,
and effects.
Amer. J. Obstet. Gynec. 94 [1966], 951.
124. SEITZ, L.: Klinik der Eklampsie und Präeklampsie.
In: Biologie und Pathologie des Weibes,
Bd. VIII, hrsg. von SCHWALM, H.,
G. DOEDERLEIN.
Urban u. Schwarzenberg, München 1951.
125. SIEGEL, P.: Untersuchungen über die Schwangerschafts-
toxikosen.
Fischer, Stuttgart 1962.
126. SOMMER, K.H.: Schwangeren-Vor- und Fürsorge.
Arch. Gynäk. 195 [1961], 307.
127. SOMMER, K.: Diagnostik und ärztliche Beratung in
der Schwangerschaft.
In: Klinik der Frauenheilkunde und
Geburtshilfe,
Bd. IV, hrsg. von SCHWALM, H.,
G. DOEDERLEIN.
Urban u. Schwarzenberg, München 1965.
128. THOMASCHECK, G.: Die Behandlung der Präeklampsie.
Internist 1 [1960], 122.
129. VARA, P.,
S. TIMONEN,
L. TERVILÄ: Zur Nomenklatur und Klassifizierung
der Toxämie.
Gynaecologia 165 [1968], 349.
130. WAGNER-KOLB, D.: Die Präeklampsie in Klinik und Praxis.
Zbl. Gynäk. 90 [1968], 1481.
131. WALLENBURG, H.C.S.: Über den Zusammenhang zwischen Spät-
gestose und Placentarinfarkt.
Arch. Gynäk. 208 [1969], 80.
132. WELLEN, I.: The infant mortality in specific hyper-
tensive disease of pregnancy and in
essential hypertension.
Amer. J. Obstet. Gynec. 66 [1953], 36.
133. WIMHOEFER, H.: Die Spätformen der Schwangerschafts-
toxikose [Systematik, Symptomatologie
und Restschäden].
Arch. Gynäk. 186 [1955], 124.

134. WIMHOEFER, H.,
P. PFAU:
Die Präeklampsie und Eklampsie.
Neuere Anschauungen über ihre Entstehung, Verhütung und Behandlung.
Dtsch. Med. Wschr. 81 [1956], 768 u. 849.
135. WITTLINGER, H.:
Diskussion über die Spätgestose, im speziellen über deren Nomenklatur.
Gynaecologia 165 [1968], 413.

VIII. ANHANG

A. Schwangere aus der Schwangerenberatung

1. mit EPH-Komplex

	untergewichtig								normal- und übergewichtig	SUMME		
	Frühgeburt				Mangelgeburt							
	verstorben				verstorben							
	a.p.	i.p.	p.p.	lebt	a.p.	i.p.	p.p.	lebt				
E				4			1	2		2	349	358
P				1				3	1		93	98
H ₁	2		2	9	3		1	5	1	1	590	614
H ₂				1	1			1		1	58	62
E+P											44	44
E+H ₁				1				1	1		156	159
E+H ₂								1			27	28
P+H ₁					2			2			18	22
P+H ₂					1						9	10
E+P+H ₁				1							26	27
E+P+H ₂								3			4	7
SUMME	2		2	17	7		2	18	3	4	1374	1429

2. ohne EPH-Komplex

	4		12	44	4		28	6	6	2382	2486
--	---	--	----	----	---	--	----	---	---	------	------

B. Schwangere, die keine Schwangerenberatung aufsuchten

	6	2	40	66	1	3	22	6	4	907	1057
--	---	---	----	----	---	---	----	---	---	-----	------

A + B - SUMME

	12	2	54	127	12	5	68	15	14	4663	4972
--	----	---	----	-----	----	---	----	----	----	------	------

Tab. 6: Zusammenfassung aller 4972 geborenen Kinder, außer den Zwillingsgeburten, der Jahre 1967/68. Unterteilung in:

A. Schwangere, die zur Schwangerenfürsorge kamen

1. mit EPH-Komplex

2. ohne EPH-Komplex

B. Schwangere, die nicht die Fürsorge aufsuchten.

A. Schwangere aus der Schwangerenberatung

1. mit EPH-Komplex

	untergewichtig			normalgewichtig			SUMME
	verstorben:			verstorben:			
	a. p.	p. p.	lebt	a. p.	p. p.	lebt	
E	3		9	2		6	20
P						2	2
H ₁			8			6	14
H ₂							
E+P							
E+H ₁		2				6	8
E+H ₂							
P+H ₁							
P+H ₂							
E+P+H ₁						2	2
E+P+H ₂							
SUMME	3	2	17	2		22	46

2. ohne EPH-Komplex

	2	6		22	30
--	---	---	--	----	----

B. Schwangere, die keine Schwangerenberatung aufsuchten

	1	2	15	1	9	28
--	---	---	----	---	---	----

A + B - SUMME

	4	6	38	3	53	104
--	---	---	----	---	----	-----

Tab. 7: Zusammenfassung aller 104 geborenen Zwillingsskinder der Jahre 1967/68. Unterteilung in:

A. Schwangere, die zur Beratung kamen

1. mit EPH-Komplex

2. ohne EPH-Komplex

B. Schwangere, die nicht die Beratungsstelle aufsuchten.

E = Oedeme

P = Proteinurie

H = Hochdruck

a.p. = ante partum

i.p. = intra partum

p.p. = post partum

Herrn Professor Dr. med. H. Hoffbauer
möchte ich für die Überlassung des Themas
sowie seine Beratung und die stets freundlich
gewährte Anleitung danken.

Lebenslauf

Am 23. April 1944 wurde ich als Tochter des technischen Kaufmanns Heinrich Brand und seiner Ehefrau Anneliese, geborene Wagner, in Grünberg/Schlesien geboren.

1945 flüchteten wir nach Bad Tölz, und ich trat dort im Herbst 1950 in die Volksschule ein. 1951 verzogen wir nach Hilzingen und nach weiterem Besuch der dortigen Volksschule und der Oberschule in Singen legte ich im Februar 1965 am mathematisch-naturwissenschaftlichen Zweig des Realgymnasiums die Reifeprüfung ab.

Das Medizinstudium begann ich im SS 1965 an der Freiburger Universität und setzte im WS 1965/66 mein Studium an der Freien Universität Berlin fort. Dort bestand ich im März 1966 die naturwissenschaftliche Vorprüfung, im März 1968 die ärztliche Vorprüfung und im August 1971 das medizinische Staatsexamen. Seit März 1969 arbeitete ich als Doktorand an der Universitätsfrauenklinik Berlin-Charlottenburg [Direktor: Professor Dr. med. H. Lax]. Mein Doktorvater war Herr Professor Dr. med. H. Hoffbauer.

